

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES & CLINIQUES
SUR LES
ATROPHIES DES MEMBRES

DANS LES
Affections Chirurgicales
(SYSTÈME MUSCULAIRE ET SYSTÈME OSSEUX)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 décembre 1882

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PIERRE-LOUIS-GABRIEL MONDAN

Né à Valence (Drôme), le 6 février 1856

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE LYON

VALENCE
TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE JULES CÉAS ET FILS

—
1882



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554208_0038

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES & CLINIQUES
SUR LES
ATROPHIES DES MEMBRES

DANS LES
Affections Chirurgicales
(*SYSTÈME MUSCULAIRE ET SYSTÈME OSSEUX*)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 décembre 1882

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PIERRE-LOUIS-GABRIEL MONDAN

Né à Valence (Drôme), le 6 février 1856

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE LYON

VALENCE
TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE JULES CÉAS ET FILS

1882

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET.	DOYEN
CROLAS.	} ASSESSEURS
LACASSAGNE.	
PAULET.	

PROFESSEURS, PROFESSEURS ADJOINTS, CHARGÉS DE COURS

Anatomie	MM. PAULET.
Physiologie	} PICARD.
Anatomie générale et histologie	MORAT, professeur délégué.
Anatomie pathologique	RENAUT.
Médecine expérimentale et comparée	PIERRET.
Chimie minérale.	CHAUVEAU.
Chimie organique et toxicologie	GLÉNARD.
Physique médicale.	CAZENEUVE,
Zoologie et anatomie comparée	MONOYER.
Pharmacie.	LORTET.
Pathologie interne	CROLAS.
	BONDET.
Pathologie externe	} BERNE.
Pathologie et Thérapeutique générales	LÉTIÉVANT, Profes. adjoint.
Hygiène.	MAYET.
Thérapeutique	ROLLET.
Matière médicale et Botanique	SOULIER.
Médecine légale.	CAUVET.
Médecine opératoire	LACASSAGNE.
	PONCET.
Cliniques médicales.	} TEISSIER.
	LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	} RAMBAUD, Professeur adjoint.
	OLLIER.
Clinique obstétricale et Accouchements.	} TRIPIER (LÉON).
Clinique ophtalmologique	BOUCHACOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	DELORE, Professeur adjoint.
Clinique des maladies mentales	GAYET.
	GAILLETON.
	ARTHAUD.

COURS CLINIQUES COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes.	MM. LAROYENNE. . .	chargé du cours
Clinique des maladies des enfants	PERROUD.	chargé du cours.
Professeur honoraire	M. DESGRANGES.	

AGRÉGÉS

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

MM. ARLOING.	MM. LAURE.	MM. TEISSIER.	MM. BERGEON.	MM. DRON.
BOUVERET.	LEVRAT.	VINAY.	CHANDELUX.	MARDUEL.
CHAPUIS.	PERRET.	VINCENT.	CHARPY.	MOLLIÈRE.
DUCHAMP.	SICARD.		COLRAT.	R. TRIPIER.

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire, Agent comptable

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. OLLIER, Président ; M. PONCET, Professeur ; MM. CHARPY et J. TEISSIER, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A

SON ÉMINENCE

MONSEIGNEUR DONNET

CARDINAL

ARCHEVÊQUE DE BORDEAUX

PRIMAT D'AQUITAINE

ANCIEN SÉNATEUR

GRAND CROIX DE LA LÉGION D'HONNEUR

GRAND CROIX DE L'ORDRE DE CHARLES III D'ESPAGNE

*Hommage de reconnaissance
et de respectueuse affection.*

AVANT-PROPOS

L'étude que nous entreprenons comprend plusieurs points qu'il est indispensable de poser nettement : c'est un fait d'observation journalière, qu'après les affections tant traumatiques que spontanées qui frappent d'une manière aiguë ou chronique les organes qui entrent dans la composition des membres, ceux-ci restent plus faibles. On s'est vite convaincu que cette débilité tenait à l'atrophie de ces organes, variant d'ailleurs d'intensité avec une foule de circonstances. Aussi, d'une façon générale, peut-on dire que l'atrophie des membres est entrée actuellement dans le domaine de la clinique, et l'on compte souvent avec elle dans l'intervention chirurgicale.

Il est toutefois bien des points obscurs encore et si l'atrophie des muscles est assez bien connue, il n'en est pas de même pour celle des os. Or, toutes deux dépendent, dans nombre de cas, de causes identiques ; c'est l'étude de cette étiologie qui nous occupera surtout : nous nous aiderons le plus possible des ressources que nous offrent l'anatomie pathologique et l'expérimentation.

Ces causes doivent nécessairement être multiples : les membres en effet, en dehors des parties destinées à leur protection et à leur nutrition, se composent de leviers

osseux, mus par des organes contractiles recevant leur activité des centres nerveux, et aussi d'articulations compliquées, tant au point de vue de leur mécanisme, qu'au point de vue de la nature des tissus qui les composent. Faites un trou, coulez du bronze autour, dit-on vulgairement, et vous aurez un canon. Si on veut bien nous passer cette comparaison, peut-être triviale, mais, croyons-nous, fort juste, nous dirons : supposez un espace, limitez-le par des extrémités osseuses que vous réunirez par des ligaments fibreux : tapissez ces ligaments avec une synoviale, entourez le tout de muscles insérés sur les extrémités osseuses, vous aurez une articulation. Ceci revient à dire qu'une articulation n'existe pas en tant qu'organe : c'est une réunion d'organes purement et simplement, qui, en un espace limité, viennent concourir à la mobilité du membre. Or, chacun de ces organes peut être malade isolément et ce sont autant de causes d'atrophie des muscles et souvent des os. Enfin que, dans un but curatif, le chirurgien intervienne pour lutter contre l'affection première, qu'il immobilise ou comprime le membre, y pratique une opération sanglante, il n'y a pas de doute que cette opération, dans certains cas, puisse elle-même devenir une cause d'atrophie, comme aussi, en abrégant la longueur de la maladie première, elle peut opposer au processus dénutritif un obstacle sérieux et l'enrayer quelquefois, en permettant le rétablissement des fonctions.

Quelle est la durée de ces atrophies ? Y a-t-il certaines conditions — d'âge ou autres, — qui influent sur leur développement, sur leur marche ? Sont-elles fatalement progressives ou au contraire le processus rétrogradant, la *restitutio ad integrum* peut-elle se faire ? Enfin, dans le cas où la guérison fonctionnelle se fait, la guérison anatomique se fait-elle

aussi? C'est là un des points les plus intéressants de la question, point qui n'a été que bien peu étudié.

Nous avons été vivement encouragé à faire ces examens par notre excellent maître M. le professeur Ollier, qui a bien voulu nous mettre à même d'observer bon nombre de ses anciens opérés. Chez quelques uns, nous avons été vivement frappé de trouver des membres considérablement atrophiés et doués cependant d'une grande force.

Il eut été intéressant d'étudier ces atrophies, au point de vue des déformations qui en sont la conséquence. Les dimensions déjà trop longues de ce travail ne nous permettront que de cotoyer cette question.

Dans une série d'expériences, nous avons essayé de réaliser chez les animaux, ce que nous observions chez l'homme; nous y sommes parvenu bien souvent, et la relation de ces recherches constituera la partie principale de ce travail. Nous nous y occuperons aussi de la pathogénie et de l'anatomie pathologique. Nous ne ferons pas, bien que des déductions pratiques puissent paraître nécessaires, de chapitre spécial pour le traitement; nous n'avons rien de nouveau à apporter à cet égard et nous n'aurions qu'à répéter ce que nos devanciers ont écrit avec bien plus d'autorité que nous ne saurions le faire.

Nous sommes loin de nous dissimuler les lacunes et les imperfections de ce travail, nous n'en sommes pas moins fier de l'avoir entrepris et conduit sous la direction toujours si bienveillante de M. le professeur Ollier. Pendant les quatre années que nous avons passées dans son service, comme externe, interne ou aide de clinique, jamais les conseils de ce maître éminent ne nous ont fait défaut: avec son extrême obligeance, dont nous ne pourrions jamais assez

le remercier, il a toujours mis à notre disposition sa riche collection de documents et par dessus tout, les enseignements de sa longue pratique. Ce sont des raisons bien suffisantes de lui dédier cette étude, où il retrouvera sans doute les défauts de son élève, mais où, nous l'espérons, il voudra bien reconnaître son vif désir de bien faire.

Nous nous sommes trouvé embarrassé pour aborder l'étude macroscopique des lésions musculaires. Nos examens ont été pratiqués par notre ami le docteur Cognard, que nous remercions sincèrement de sa complaisance. Nous remercions aussi notre collègue d'internat, le docteur Dufourt, et tous nos amis qui ont bien voulu nous aider dans nos expériences, M. J. Richard, étudiant en droit et MM. B. Dénarié et P. Gibier, externes des hôpitaux.

D É F I N I T I O N

Dans le dictionnaire de Littré et Robin, nous trouvons les définitions suivantes du mot atrophie : « Propriété des » éléments anatomiques, en vertu de laquelle, le développement des éléments achevé, OU AVANT QU'IL LE SOIT, il peut » se faire que plusieurs, un seul ou tous décroissent sensiblement, qu'ils diminuent, que l'acte de désassimilation l'emporte sur l'acte d'assimilation, il peut se faire en » un mot qu'ils présentent le phénomène inverse du développement. »

Et plus loin : « Défaut de nutrition, amaigrissement » extrême ou diminution notable dans le volume et la » masse d'un organe quelconque. »

Nous pensons que ces deux définitions nous permettent de confondre, ce que l'on est convenu d'appeler arrêt de développement, atrophie proprement dite du squelette, atrophie des muscles, ainsi que diverses dégénérescences de l'élément contractile qui tiennent à l'inflammation, mais qui, au même titre que les processus précédents, concourent à ce but commun « *la diminution dans le volume et la masse* » des membres.

La différence est grande, sans doute, entre l'arrêt d'accroissement et l'atrophie : d'un côté, en effet, le membre

n'arrivera jamais aux dimensions de son homologue : il gardera les proportions qu'il avait au moment où la cause quelle qu'elle soit est intervenue. Cet arrêt toutefois n'est jamais complet, et le membre croîtra néanmoins, mais dans des limites restreintes ; il ne subira pas de mouvement de retour : il y aura croissance, et non décroissance. Dans l'atrophie, au contraire, ayant atteint ses proportions normales, il arrivera un moment où les actes de désassimilation prendront une influence prépondérante et ses dimensions diminueront. Mais le résultat en somme sera le même, et, théoriquement du moins, on peut prévoir le moment où, par le fait d'une croissance moindre, ou bien par le fait d'actes de résorption, les deux membres arriveront au même degré de « *diminution dans le volume et la masse* » relativement au membre homologue resté sain. C'est ce résultat final que nous considérons et c'est pour cela que nous croyons pouvoir dans cette étude décrire, à côté l'un de l'autre, mais sans les confondre et toutes réserves faites, les atrophies et les arrêts de développement, sous le nom général d'*atrophie des membres*. En l'absence d'un terme mieux approprié, nous croyons que c'est le seul qui nous permette de réunir les divers processus qui nous occupent au point de vue clinique, et d'en faire une étude synthétique.

HISTORIQUE

L'atrophie des membres, dans les conditions où nous l'étudions est loin d'être une question nouvelle ; il n'est pas douteux que dans les anciens auteurs on puisse trouver à cet égard des notions intéressantes ; tous les chirurgiens l'ont constatée et c'est un fait d'observation journalière et presque banale. Nous ne chercherons pas ce qui a été écrit dans l'antiquité à ce sujet ; les faits sont assurément connus ; ils ont été, nous n'en doutons pas, maintes fois signalés ; mais, point essentiel, leur étude scientifique est de date récente. Ceci même étant donné, nous croyons pouvoir affirmer que cette question n'a été l'objet d'aucun travail d'ensemble. Dans cet historique nous rencontrerons des mémoires intéressants, des travaux nombreux : on parle de l'atrophie des muscles ou de l'atrophie du squelette ; mais une étude basée sur la coexistence fréquente de ces deux ordres d'atrophies, sur les relations qui les unissent au point de vue pathogénique, n'existe pas.

Pour arriver à notre but, nous avons dû étendre singulièrement le champ de nos recherches bibliographiques ; les faits publiés sont épars dans les journaux ; ils ont été communiqués aux Sociétés savantes ; nous les signalerons au fur et à mesure que l'ordre chronologique nous les pré-

sentera et nous aurons ainsi réuni un faisceau de documents quelquefois disparates, mais que l'absence de faits importants, marquant des étapes bien définies, ne nous aura pas permis de classer autrement.

On trouve dans J. L. Petit quelques notions intéressantes sur l'atrophie musculaire dans les fractures. « L'atrophie ou » amaigrissement, écrit-il, (1) est un accident qui arrive non » au commencement mais dans la suite, par l'affaiblissement des nerfs et des artères qui continuent d'être » comprimés, soit par un calus difforme, soit par le bandage qui a été trop longtemps serré. De ces obstacles à la » libre circulation doit naître le manque de nourriture et » l'atrophie. »

Bien plus détaillées sont les idées de John Hunter (1776) qui consacre un chapitre entier à l'atrophie musculaire dans ses rapports avec les affections des jointures (2). Nous nous contenterons de rappeler ici que l'illustre chirurgien anglais émit une théorie dans laquelle il fit jouer un grand rôle à la sympathie, et qui contient en germe l'idée de l'atrophie réflexe.

En 1835, à la Société anatomique, Nélaton (3) insista sur l'atrophie du membre abdominal dans la coxalgie ; les parties molles et les os diminuent de volume : « L'arrêt du développement du tissu osseux, dit-il, est proportionnel à » l'atrophie des parties molles, cette règle donne très peu » d'exceptions. On l'observe non seulement dans les luxations spontanées mais aussi dans toutes les maladies qui

(1) J. L. PETIT. *Traité des maladies des os*, t. II, p. 23.

(2) JOHN HUNTER. — *Œuvres complètes*. — Traduction de Richelot, Paris 1839, t. I., p. 581.

(3) NÉLATON. *Bulletin de la Société anatomique*, 1835, page 17.

» condamnent le membre à un repos prolongé, en amenant
» l'atrophie. » Et il cite à l'appui une atrophie du fémur dans un cas de séquestre invaginé de l'ischion. Les idées de Nélaton ne reçurent pas d'autre développement et, dans son grand ouvrage de pathologie (1), on ne trouve rien de nouveau. Elles ne sont nullement généralisées et toutes insuffisantes qu'elles sont, nous les trouverons reproduites longtemps encore.

En 1837 parut un mémoire de Curling (2) sur les diverses formes d'atrophie des os ; l'auteur les divise en *concentriques* et *excentriques*. Les premières dépendent ordinairement de causes locales, telles que luxations répétées amenant l'usure des têtes osseuses par le frottement ; ou bien de *carie*, d'inflammation provenant de traumatismes tels que fractures par balle, etc. Il rappelle l'atrophie de l'os du moignon d'amputation ; l'atrophie des os ankylosés. Il mentionne le rôle de l'inertie fonctionnelle et l'influence du système nerveux central qui s'oppose à la consolidation dans les fractures qui surviennent chez les paraplégiques ; ou bien du système nerveux périphérique ; il fait remarquer ensuite que la compression des troncs vasculaires nourriciers des organes dont l'irrigation artérielle dépend d'une seule source, comme le foie, la rate ou le rein, en produit l'atrophie. Ceci l'amène à examiner — et c'est là la partie la plus originale de son travail — l'atrophie du fragment osseux séparé par une fracture de l'artère nourricière principale. C'est ainsi que dans une vingtaine de cas il a

(1) NÉLATON. — *Pathologie chirurgicale*, 1847. tome II, page 264.

(2) *Médico chirurgical Transactions*, 1837, page 336. *Remarques sur quelques formes d'atrophie des os*, par THOMAS BLIZARD CURLING, chirurgien de l'hôpital de Londres.

rencontré le fragment inférieur dans les fractures du fémur, et le supérieur dans celles de l'humérus, siège d'une atrophie manifeste, excentrique. La suppléance nutritive, en raison de l'inextensibilité des canaux de Havers, ne peut s'établir ; le fragment ainsi privé de sa source nutritive, s'atrophie de dedans en dehors. Il étudie longuement les conditions de cette atrophie qui d'ailleurs ne se rencontre pas toujours. Il ne s'occupe, comme on le voit, que de l'atrophie vraie, ne touche nullement aux modifications de longueur des os et ne parle que de l'atrophie de l'os directement intéressé. La seconde partie de son long travail, traite uniquement de l'ostéomalacie, espèce d'atrophie, qui dépend d'une cause générale.

L'impulsion si vive donnée par A. Bonnet, vers 1845-50, à l'étude des maladies articulaires aurait dû, ce semble, dousser l'illustre chirurgien lyonnais et ses élèves à rechercher les moindres modifications qui se passent dans les membres malades ; il n'en fut pas ainsi et, bien qu'à propos de l'entorse, nous trouvions dans le *Traité des maladies articulaires* (1) quelques brèves notions sur l'atrophie musculaire, aucun travail complet ne fut publié à cette époque :

- » quelles que soient les variétés que présentent, sous le
- » rapport anatomique, les inflammations chroniques des
- » synoviales consécutives aux entorses, elles entraînent
- » toujours un amaigrissement plus ou moins marqué des
- » parties qui les entourent. En général cet amaigrissement
- » ne va que jusqu'à l'articulation la plus voisine ; ainsi c'est
- » la jambe seule qui maigrit dans une maladie du pied.
- » Mais quelquefois l'atrophie s'étend beaucoup plus loin et

(1) BONNET. — *Traité des maladies des articulations*, Paris 1845, t. I, p. 217.

» un membre tout entier diminue de force et de volume
» bien qu'une seule de ses articulations soit enflammée
» chroniquement. Dans ces cas, les muscles sont moins
» colorés et perdent une portion de leurs fibres musculai-
» res proprement dites. » Comme on peut le voir, peu de
choses avaient échappé à Bonnet ; mais nous ne croyons
pas que ses idées aient été développées plus longuement
dans aucun de ses ouvrages. Il revint, mais toujours incidem-
ment, dans les discussions que provoquèrent à la *Société de
médecine de Lyon* (1), ses communications sur l'emploi des
appareils de mobilisation dans les affections articulaires, sur
divers détails de la question, — état des muscles dans les
ankyloses. — Cependant elle n'avança pas davantage.

Un de ses élèves avait publié déjà en 1844 (2), un mémoire
sur les effets de l'immobilisation sur les articulations. Ces
recherches purement macroscopiques sont cependant res-
tées classiques, malgré les moyens d'investigation employés
par les auteurs plus récents.

On trouve, dans Malgaigne, en maints endroits des re-
marques intéressantes. Parlant du système osseux (3) il
rappelle l'atrophie de l'alvéole, dépourvue de sa dent,
l'atrophie des os du crâne après la trépanation et celle du
fémur et de l'os iliaque dans les luxations de la hanche in-
vétérées et non réduites. Pour lui, l'inactivité fonctionnelle
est la cause de ces troubles de la nutrition. Il rapporte aussi
les faits suivants :

« M. Rayer examinant le fémur d'un individu amputé six
» ans auparavant trouvait le canal médullaire sain, fermé

(1) BONNET. — *Société de médecine de Lyon*, juillet 1847.

(2) B. TEISSIER. — *Gazette médicale de Paris*, 1841, p. 607-625.

(3) MALGAIGNE. — *Anatomie chirurgicale*, t. I, p. 166.

» seulement en bas par un petit septum osseux très mince ;
» mais l'os était ramolli et la moelle semblait contenir plus
» de suc huileux que dans l'état normal, indice d'une ré-
» sorption interstitielle déjà avancée. Mais après un espace
» de 18 ans, Larrey, sur des fémurs également, a trouvé
» les os presque pointus et la cavité médullaire était oblitée-
» rée. La moelle n'avait pas été extraite du canal cependant,
» mais elle s'était atrophiée elle-même, comme d'ailleurs
» toutes les parties du moignon, et l'os avait obéi à la même
» loi. »

Dans le *Traité des fractures et luxations* (1) (1847), il insiste aussi sur l'atrophie des membres qui ont été fracturés, atrophie plus considérable aux membres inférieurs et qui est causée par la pression du bandage, ou « même seulement » par l'inaction trop prolongée, surtout hors du contact de » l'air dans un appareil inamovible. »

En 1845 aussi, Jules Roux (2) émit à propos de l'atrophie du deltoïde dans l'arthrite scapulo-humérale des idées que nous nous contenterons de mentionner. Pour lui, la distension du muscle par la capsule remplie de liquide était seule en cause ; le même fait se produisait pour le genou. Contentons-nous de signaler ces idées pathogéniques qui d'ailleurs n'ont pas été admises, au moins d'une façon générale. Nous rappellerons encore que dans cette période qui s'étend jusque vers 1859-60, les auteurs qui écrivent sur les maladies articulaires, la coxalgie en particulier, mentionnent les atrophies des muscles et des os, et font entrer parmi les causes du raccourcissement, les arrêts du développement du squelette de la cuisse et de la jambe ;

(1) MALGAIGNE. — *Traité des fractures et luxations* t. 1.

(2) JULES ROUX. — *Annales de la chirurgie*. Paris, 1845, t. XV.

quant à apprécier scientifiquement les causes du raccourcissement vrai, de la faiblesse du membre, à interpréter les faits, c'est un point que l'on n'examine guère.

En 1858, eut lieu à la Société de chirurgie (1), une intéressante discussion à propos de l'accroissement des moignons d'amputation. Cherchant une explication à ce fait qu'après l'amputation, chez les jeunes sujets, l'os vient quelquefois perforer le lambeau, Marjolin l'attribua à la croissance de l'os amputé : « cet allongement serait dû à un » certain degré d'ostéite propagée à l'épiphyse supérieure. » (Il s'agissait surtout du péroné dans l'amputation de jambe au lieu d'élection). Toutefois cette manière de voir, acceptée par Broca, fut combattue par MM. Chassaignac et Richet qui pensaient que si le péroné semble allongé cela tient à des ostéophytes développés à son extrémité et à la nécrose de l'extrémité du tibia. L'insuffisance des connaissances au sujet du développement des os, ne permettait pas de pousser plus loin ces interprétations.

En 1859 nous trouvons, mais sur l'atrophie des muscles seulement, deux travaux importants ; Gosselin (2), puis son élève Lejeune (3), abordèrent, le premier dans une série d'articles parus dans la *Gazette hebdomadaire*, le second, dans sa thèse inaugurale, la question de l'atrophie musculaire dans les fractures. Ils ont considéré deux cas : la fracture survient chez l'adulte ou chez l'enfant, au dessous de 14 ou 16 ans (Lejeune). Dans le premier cas, l'atrophie musculaire existe toujours et est persistante. Si on ne la trouve pas de prime abord quelquefois, c'est faute de la bien chercher.

(1) *Société de chirurgie*, 1858. p. 449 et 478.

(2) GOSSELIN. — *Gazette hebdomadaire*, 1859, p. 130-164.

(3) LEJEUNE. — *Thèse de Paris* 1859.

Pour les fractures des membres inférieurs, si le malade marche seulement, il sera impossible de rien découvrir ; faites-le courir, vous pourrez constater un certain degré de faiblesse du membre malade. Interrogez d'ailleurs le sujet à fond et toujours il finira par vous dire ou qu'il se lasse plus facilement d'un côté que de l'autre, ou bien qu'il lui est impossible de porter des fardeaux aussi lourds, de les porter aussi longtemps. Gosselin admettait que l'atrophie devait se produire après la fracture d'un quelconque des os des membres, sauf pour la clavicule peut-être, où il ne l'avait jamais rencontrée. Lejeune a donné une observation contraire que nous n'accepterons cependant que sous bénéfice d'inventaire, la fracture n'ayant pas donné lieu à une consolidation parfaite, mais à une pseudarthrose.

Gosselin rapporte en outre un cas où il a pu retrouver l'atrophie musculaire dix ans après le traumatisme, en dehors d'ailleurs de toute autre lésion osseuse ou articulaire. La persistance serait donc un fait acquis, au moins chez l'adulte.

En est-il de même chez l'enfant ? « Je ne le pense pas, » écrivait Gosselin, et je présume qu'après la consolidation, » le mouvement nutritif qui doit amener l'accroissement » musculaire corrige et fait disparaître l'amoindrissement » qui d'ailleurs a été d'autant plus faible que la consolidation est, comme on le sait, plus rapide dans le jeune âge » qu'aux autres époques de la vie. » Lejeune, d'ailleurs, a démontré le fait par une série d'observations concluantes.

Abordant la question de l'étiologie, Gosselin écrit : « Je » suis autorisé à déclarer que la compression des membres, » si elle contribue pour quelque chose à l'atrophie musculaire consécutive aux fractures n'en est pas la seule cause

» et même n'en est pas la cause principale. » Il en est de même, dit-il, de l'immobilisation. Ne faut-il pas admettre le changement qui s'opère « dans la répartition des matériaux nutritifs qui doit être la conséquence du travail de la consolidation ? »

Il y aurait là, dit-il, un processus analogue à celui qui amène l'atrophie testiculaire dans les inflammations de la vaginale, ou bien l'atrophie du tissu spongieux quand les articulations voisines sont malades. Et, comme conclusion, il fait remarquer « que le mal ne peut être attribué aux moyens chirurgicaux et dépend inévitablement de l'affection primitive. »

Lejeune, adoptant les idées alors absolument régnantes de Cruveilhier sur la formation du cal au dépens de tous les tissus d'origine conjonctive, voit dans ce fait la raison de l'atrophie; il est corroboré dans cette idée par cette remarque, qui ne repose d'ailleurs que sur sa première observation, à savoir que l'atrophie est d'autant plus marquée qu'on examine les muscles les plus rapprochés du siège de la fracture. Enfin il ajoute : « Il ne faut pas perdre de vue » que la plupart des lésions du squelette, celles surtout qui » sont de longue durée entraînent une atrophie des muscles; » j'en citerai, comme exemple principal, les arthrites de » toute nature à la suite desquelles on observe si souvent » l'amoindrissement dont il est ici question. »

Enfin, comme conclusion générale de son travail, il admet que l'atrophie « ne diminue pas la force du membre » dans les exercices modérés, mais la diminue pour les » exercices violents, » et que si le traitement n'a qu'une influence très relative, c'est qu'il n'est pas continué assez longtemps.

Nous rappellerons, pour en finir avec les idées de Gosselin, que, dans ses *Cliniques chirurgicales* (1), cet auteur persiste dans son opinion première; de plus il rapporte un ou deux faits expérimentaux destinés à l'appuyer.

Dans le livre de Coulon (2) se trouvent ça et là quelques remarques intéressantes. Parlant des causes générales des fractures chez les enfants « peut-être, dit-il, que la scrofule, la scrofule osseuse du moins, sans produire la carie » des os prédispose aux fractures en raréfiant le tissu osseux. » Plus loin, à propos de l'atrophie musculaire, Coulon affirme ne l'avoir jamais rencontrée chez l'enfant, « sans doute, à cause du peu de temps nécessaire pour la » consolidation dans le jeune âge. » Enfin, à propos des recherches expérimentales et cliniques de Baizeau et Herpin, relatives à l'allongement des os fracturés, il manque, dit-il, de faits cliniques suffisamment nombreux pour l'admettre.

Nous ne pouvons moins faire que de noter en passant la thèse de M. Béziel (1864) (3) qui reflète les idées du professeur Gubler sur l'atrophie musculaire qui accompagne le rhumatisme articulaire aigu. L'albuminurie concomitante de ces phénomènes dystrophiques, lesquels apparaissent dès le début de la maladie, sur tous les muscles à la fois, paraît à ces auteurs un signe de dénutrition exagérée, imputable au rhumatisme lui-même, au même titre que les localisations sur les séreuses viscérales.

Il nous faut maintenant pour trouver des faits expérimen-

(1) GOSSELIN. — *Clinique chirurgicale*. — 1879. t. II, passim.

(2) COULON. — *Traité clinique et pratique des fractures chez les enfants*. — Paris, 1861, passim.

(3) BÉZIEL. — *Thèse de Paris*, N° 146. — 1864.

taux complets des interprétations vraiment scientifiques, du moins en ce qui concerne les atrophies des os, arriver au *Traité de la régénération des os* de M. le professeur Ollier. Nous aurons dès lors des expériences nombreuses, des faits précis, des déductions rigoureuses, qui nous mettront à même d'interpréter bien des cas cliniques. Nous trouvons en effet, un long chapitre (1), sur l'« *Influence de l'irritation et de l'ablation des diverses parties d'un os sur son accroissement.* » Après avoir établi que la cause la plus ordinaire de l'hypertrophie des os est l'irritation, le chirurgien lyonnais aborde l'étude des causes de leur arrêt de développement et de leur atrophie : Deux facteurs sont ici à considérer : la destruction des tissus qui doivent pourvoir à l'accroissement de l'os et le ralentissement général de l'évolution de ces tissus. Les conséquences de ces deux ordres de phénomènes sont longuement étudiées et l'auteur passe en revue les cas variés qui peuvent se présenter, suivant qu'ils se produisent dans les diverses parties de l'os, diaphyse, épiphyse, cartilage de conjugaison. Les conclusions sont toujours déduites des données expérimentales et offrent, par conséquent, un degré de certitude que nous n'avions rencontré nulle part jusqu'ici. M. Ollier a démontré que ce n'est pas par la soudure précoce des épiphyses que les lésions du cartilage arrêtent l'accroissement ou du moins ce n'est là qu'un fait secondaire: le point initial, c'est « *l'arrêt de la prolifération des cellules cartilagineuses.* »

Nous trouverons aussi décrite, dans ce chapitre si plein de faits et d'idées, l'influence des fractures, des décolle-

(1) *Traité expérimental et clinique de la régénération des os.* Paris — 1867, t. I, chap. XIII, page 377.

ments épiphysaires, des arthrites, des ankyloses. Les mutilations de l'os produisent aussi sur l'os opéré, mais à des titres divers, suivant les parties intéressées, des résultats importants ; presque toujours nous trouverons en définitive un arrêt d'accroissement qui varie considérablement suivant que le cartilage diarthrodial, la partie centrale de la diaphyse, sa portion juxta-épiphysaire, l'épiphyse elle-même, le cartilage de conjugaison, a été enlevé. Mais à l'os opéré seul ne se bornent pas les troubles apportés à la nutrition par les lésions de squelette : si l'expérience a porté sur un segment de membre à os parallèles sur l'avant-bras ou la jambe, l'os non intéressé directement subira, lui aussi, des troubles dans sa nutrition ; suivant les cas il s'hypertrophiera en épaisseur ; solidement fixé par ses deux extrémités à un os qui ne grandit plus, ou bien il forcera les liens fibreux qui le retiennent et se déplacera, ou bien il subira des déformations qui entraîneront, si le fait se présente chez l'homme, des difformités choquantes : de plus, presque toujours, bien que n'ayant pas été directement en cause, il subira le contre coup de son voisinage et son accroissement sera arrêté dans de certaines limites.

Enfin, une lésion grave d'un os retentira sur les os situés ou dessus ou au dessous ; qu'une résection porte sur le radius et le cubitus, l'humérus s'atrophiera en partie et, au bout d'un certain temps, sera plus court que celui du côté opposé. Réciproquement, si c'est l'humérus qui a été le siège de l'opération, le radius et le cubitus d'une part, l'omoplate de l'autre verront leur développement entravé. Toutefois ces résultats ne seront pas immédiats et les os ainsi indirectement affectés passeront par une phase de transition ou, bien que moins volumineux que ceux du

côté sain, ils seront cependant plus longs ; c'est là ce que M. Ollier appelle l'*allongement atrophique*, phénomène d'ailleurs constant, mais d'une interprétation difficile.

Il est encore un point sur lequel M. Ollier a porté ses recherches, c'est l'accroissement des moignons d'amputés. La science est restée pauvre à cet égard et à part la discussion citée de la Société de chirurgie, les deux mémoires de Humphry et les recherches plus récentes de Güterbok nous ne croyons pas qu'aucun travail ait été publié. Enfin, il est une cause d'atrophie des membres que nous avons vue déjà mentionnée par presque tous les auteurs et que nous verrons encore bien souvent invoquée, nous voulons parler de l'immobilité ; c'est surtout pour expliquer les atrophies musculaires qu'on s'en est servi. M. Ollier a bien fait voir combien l'interprétation, se heurtant à des faits le plus souvent complexes, était difficile ; il s'est occupé surtout de l'influence de l'inertie fonctionnelle sur les os et a cherché à limiter les cas où ce facteur, si souvent mis en avant, trouvait sa place. La clinique ici vient en aide aux faits expérimentaux et, malgré l'obscurité qui règne encore sur les rapports intimes qui existent entre le système nerveux et le squelette, on est obligé d'avoir souvent recours à des exemples pris dans le cadre des affections nerveuses. « Le fonctionnement du membre est un stimulus nécessaire » à l'accroissement du squelette. » Voilà le fait, mais dans quelles limites la suppression de ce stimulus entre-t-elle dans l'atrophie des membres, c'est un point délicat de recherches spéciales qu'on ne peut faire que pour chaque cas en particulier.

Nous voici donc en présence d'éléments d'appréciation certains et importants au point de vue du moins des atro-

phies osseuses et les recherches de M. Ollier marquent le commencement d'une période où nous trouverons encore bien des faits et quelques nouvelles données expérimentales.

En 1869, paraît le travail d'A. Ollivier (1) sur les atrophies musculaires, dans lequel une place est réservée aux atrophies d'origine articulaire et où l'on trouve signalée la possibilité de leur origine réflexe « mais il resterait toujours » à préciser, dit cet auteur, les conditions dans lesquelles » cette complication peut survenir. »

En 1870, dans un intéressant mémoire, M. E. Bæckel (2) étudie les effets de la coxalgie par la croissance du membre abdominal. Après avoir rapporté 13 observations, soit de coxalgie, soit d'arthrite du genou, ayant entraîné des modifications atrophiques, l'auteur arrive à ces conclusions : 1° que l'arrêt d'accroissement est proportionnel à l'inactivité fonctionnelle et à l'atrophie des muscles ; 2° que les os sont raréfiés et que les traitements actifs en diminuant la longueur de la maladie contribuent à diminuer l'arrêt d'accroissement ; 3° que la déformation du bassin tient à l'arrêt d'accroissement, à l'exagération des pressions transmises par le fémur et à l'atrophie des muscles de la fesse ; 4° Enfin le rétrécissement porte surtout sur le détroit supérieur, mais il n'est pas assez considérable pour causer un obstacle majeur à l'accouchement.

Dans l'ouvrage de Follin (1) nous ne trouvons rien de nouveau ; en plusieurs endroits la question est seulement effleurée. L'atrophie musculaire des fractures est attribuée

(1) A. OLLIVIER. — *Thèse d'agrégation*, 1869.

(2) E. BÆCKEL. — *Effets de la coxalgie sur la croissance*. Archives de physiologie. — 1870-71. — p. 435.

(1) FOLLIN. — *Pathologie externe*, 1871, passim.

à la compression, à l'immobilisation et peut-être aussi aux phénomènes intimes qui président à la formation du cal. A propos des tumeurs blanches, sont aussi mentionnées l'atrophie et la dégénérescence graisseuse des muscles. De plus les fractures qui se produisent dans le redressement brusque des membres malades sont aussi signalées. Enfin à l'article coxalgie nous trouvons un paragraphe sur les altérations absolues de longueur du membre qui tiennent soit à la destruction de la tête ou du col fémoral ; ou plutôt à l'atrophie et à l'arrêt de développement des os, fémur et tibia ; les différences de longueur produites de ce chef peuvent atteindre 3 ou 4 centimètres.

L'auteur a bien vu la relation qui unit les atrophies des muscles à celles des os ; elles marchent de pair et les secondes, dans certaines limites, sont la conséquence des autres. Toutefois il n'a étudié qu'un fait spécial ; or, nous espérons démontrer qu'il s'agit là de phénomènes généraux et communs à toute espèce de lésions entraînant une modification notable dans la vitalité des membres.

En 1872, un élève de M. Ollier, M. Poncet (1), fit connaître par une série d'observations l'influence des ostéites sur l'allongement ou le raccourcissement des os. C'est le siège de l'ostéite qui, amenant une irritation directe ou indirecte, violente ou modérée du cartilage de conjugaison ou de la région juxta-épiphyssaire détermine les différences de longueur des os.

Ces idées furent reprises dans la thèse de Cavirenc (2), du moins en ce qui regarde l'allongement hypertrophique ;

(1) PONCET. — *Gazette hebdomadaire*, 1872.

(2) CAVIRENC — *Thèse de Paris*, 1872.

mais l'auteur semble avoir confondu des cas peu comparables, lorsqu'il parle de l'allongement du fémur dans les affections du tibia. « *Il semble, dit-il, que l'os sain reçoive par compensation une partie des matériaux destinés au tibia malade.* » Nous savons que la plupart du temps, dans ce cas, l'allongement qu'on observe n'est autre que *l'allongement atrophique*.

La même année, M. le professeur Le Fort (1) présenta, à la Société de chirurgie, un important mémoire sur l'emploi des courants continus faibles et permanents dans les atrophies musculaires. La question y est envisagée surtout au point de vue thérapeutique et nous aurons à revenir sur ce mémoire.

Dans la thèse de Collette (2), nous trouvons encore signalée l'atrophie qui accompagne certaines formes d'arthropathies, mais l'auteur insiste bien davantage sur l'hypertrophie du pannicule adipeux qui accompagne ces lésions, s'étend comme elles ; enfin, il fait ressortir la corrélation qui les unit et insiste sur le balancement qui s'établit, pour ainsi dire, entre ces deux processus, et il cite un cas où, avec un arthrite du genou gauche accompagnée d'une atrophie des membres inférieurs et supérieurs correspondants et d'hypertrophie panniculaire on constata une intumescence notable de la mamelle et une notable atrophie testiculaire du même côté.

Il nous reste à signaler, en 1872, les recherches d'Engel (3) sur le bassin coxalgique.

(1) LE FORT. — *Société de chirurgie*, 20 mars 1872.

(2) COLLETTE. — *Thèse de Paris*, 1872.

(3) ENGEL. — *Wien. Med. Wochenschr.* 14 déc. 1872.

En 1873, parurent les travaux de Nicoladoni (1) et de Krause (2), sur les nerfs articulaires auxquels vinrent, un peu plus tard, s'ajouter les études de Rauber (3) sur les terminaisons nerveuses dans les gaines des tendons. Ces recherches semblèrent donner un corps à la théorie réflexe des atrophies articulaires: on connaissait dès lors le conducteur centripète nécessaire à l'acte réflexe, le conducteur centrifuge n'étant autre que le nerf moteur.

C'est la même année que parut le travail de Rehyer (4) sur les altérations des articulations sous l'influence de l'immobilité prolongée. Nous trouvons dans la partie expérimentale de ce travail des détails intéressants sur les modifications que subissent les muscles, les parties ligamenteuses, les os et leurs cartilages, la synoviale. L'examen histologique des pièces a montré à cet auteur qu'on n'avait pas à faire là, à des phénomènes d'ordre inflammatoire, car il n'a trouvé ni hyperhémie ni tuméfaction dans les tissus altérés. Ce ne sont pas non plus des arrêts de développement car la clinique lui a montré des lésions analogues survenues chez l'adulte et le vieillard. C'est d'une dégénérescence atrophique qu'ils s'agit, au moins pour le cartilage.

Nous arrivons à un travail dans lequel nous verrons survenir, à propos des atrophies musculaires une interprétation pathogénique nouvelle. M. Sabourin (5), considérant les atrophies qui accompagnent le rhumatisme articulaire, fait remarquer que c'est surtout dans les localisations à l'épaule

(1) NICOLADONI. — *Shricker's Jahrb*, 1873, p. 401-404.

(2) KRAUSE. — *Centralblatt*, 1873, n° 52 et 1874, n° 14.

(3) RAUBER. — *Sitzungsber. d. natur. Gesellschaft zu Leipzig*, t. III, p. 5.

(4) REYHER. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1873.

(5) SABOURIN. — *Thèse de Paris*, 1873.

qu'on les rencontre ; il insiste donc sur l'atrophie deltoïdienne et, pour lui, la seule condition nécessaire c'est « *l'irritation du tissu fibreux périarticulaire.* » Ces troubles, d'ailleurs assez brièvement étudiés, s'accompagnent de quelques phénomènes qui semblent suffisants à l'auteur pour lui faire adopter cette hypothèse : ce sont des douleurs qui siègent exclusivement au niveau des attaches du muscle au squelette ; par la palpation on les provoquerait toujours ; l'atrophie peut d'ailleurs se montrer avec toute espèce de forme de rhumatismes articulaire, aigu, subaigu, musculaire, et les points douloureux se retrouveront toujours dans les endroits où normalement il existe des tissus fibreux. Le travail irritatif s'y développe tout d'abord, puis il envahit les attaches tendineuses des muscles, l'enveloppe fibreuse des faisceaux et se propage, en fin de compte, au névrilemme des dernières ramifications nerveuses dont l'élément nerveux lui-même, peut-être, s'altère consécutivement. Ces faits, d'ailleurs avaient été déjà décrits par Duchenne de Boulogne dans sa troisième forme, forme atrophique du rhumatisme deltoïdien. Quant à savoir si les nerfs envahis sont trophiques ou vaso-moteurs, on ne peut que poser la question. Ce qui pour l'auteur paraît certain, c'est que la maladie le plus souvent est progressive et incurable. C'est uniquement, comme nous l'avons dit, sur des observations cliniques qu'il fonde cette théorie, et il nous paraît que le seul moyen de lui donner du poids serait de présenter quelques observations microscopiques.

Dans la thèse de Roy de Clotte (1), peu de choses à noter. L'auteur insiste sur ce fait bien connu que les pseudarthroses,

(1) ROY DE CLOTTE. — *Thèse de Paris*, 1873.

les flottantes surtout, sont celles dont le traitement présente le plus de difficultés à cause de la tendance à l'atrophie que présentent les fragments. D'ailleurs il n'y a pas d'interprétation à ce fait.

En 1874, parut le livre de Weir-Mitchell : Nous ne nous sommes occupé jusqu'ici que des atrophies musculaire et osseuse ayant une origine périphérique. Ce n'est pas que nous n'ayons l'intention de tirer parti de ce qui a été écrit sur les mêmes processus lorsqu'ils reconnaissent pour cause une altération des centres nerveux ; cette partie du sujet a été assurément bien plus patiemment explorée et les travaux publiés sont considérables ; mais comme ils ont été très intelligemment groupés dans la thèse d'agrégation toute récente de M. Arnozan, nous pensons qu'en renvoyant à cette importante et substantielle étude, nous pourrions facilement éviter d'allonger cet historique déjà, à notre sens, bien assez développé.

Billroth (1) se contente de faire mention de la dégénérescence graisseuse des muscles dans les tumeurs blanches ; dégénérescence attribuée par Wirschow à l'inflammation et que l'auteur assimile plutôt à des troubles de nutrition.

En 1875, nous trouvons, en France, un intéressant mémoire de Desnos et Barié (2), sur un cas d'*atrophie générale du membre inférieur droit, consécutive à un traumatisme*. Il s'agit d'un homme de 56 ans, qui 5 ans auparavant eut le pied droit contusionné par une roue de charrette ; 15 mois après, il s'aperçut d'une notable atrophie de tout le membre ; ainsi que de son raccourcissement qui entraînait une boiterie

(1) BILLROTH. — *Pathologie chirurgicale générale*, p. 465 et 518.

(2) DESNOS et BARIÉ. — *Progrès médical*, 1875, p. 557.

considérable. Il n'y avait pas de trouble de la sensibilité, aucun phénomène articulaire si ce n'est quelques craquements dans le genou ; mais la contractibilité électrique des muscles postérieurs de la cuisse était faiblement diminuée. Ce fait, fut attribué à une atrophie réflexe. Quant au raccourcissement, vu l'âge du sujet, il nous semble avoir été plus apparent que réel.

C'est en Allemagne que parurent les plus importants travaux sur les questions qui nous occupent.

Otto Haab (1) dans un important mémoire publie ses recherches confirmatives de celles de M. Ollier sur l'accroissement normal des os, puis il mentionne l'allongement pathologique dans les fractures, les ostéites surtout, les arthrites et rapporte quelques observations publiées surtout par des chirurgiens d'outre-Rhin. La cause la plus fréquente du raccourcissement morbide c'est l'arthrite avec carie. Réduisant à un acte secondaire l'inertie et l'immobilité, il donne à la participation, plus ou moins directe du cartilage conjugal à l'inflammation, toute l'importance qu'elle mérite et que lui ont assuré les travaux de M. Ollier. Puis il aborde l'étude de l'allongement des os situés au dessus de l'os malade en dehors de leur participation directe ou indirecte à l'inflammation. Il recherche si normalement, chez les animaux, ces différences n'existaient pas et si dans ses expériences, cet allongement n'était pas purement normal : de l'examen de 70 animaux il conclut que la longueur des fémurs est identique. Pour que cet *allongement sympathique* du fémur se produise, il faut que l'irritation du tibia

(1) OTTO HAAB. *Recherches expérimentales sur l'accroissement normal et pathologique des os.* — Leipsig — Engelmann, 1875.

soit de longue durée et suffisamment intense : on ne peut pas d'ailleurs, chez les animaux, invoquer comme cause l'immobilité ou l'inertie. C'est dans le défaut de pression articulaire qu'il faut trouver la raison de ce phénomène : les pressions en effet ne sont pas indifférentes au plus ou moins de vitalité du cartilage de conjugaison. Excité à proliférer il produit l'allongement qui sera bientôt anihilé par les troubles nutritifs résultant de l'immobilité. « Ollier, dit-il, *signale il est vrai la diminution de pression comme cause ; mais il ne semble pas y ajouter grande importance ; car, au lieu de cette expression ALLONGEMENT ATROPHIQUE, il eut choisi celle D'ALLONGEMENT PAR CESSATION DE PRESSION qui est plus exacte.* »

Une chose que Haab ne comprend pas, c'est que l'atrophie puisse produire l'allongement : nous verrons plus tard que les modifications de forme et de poids justifient les vues de M. Ollier, confirmées d'ailleurs pleinement par les faits expérimentaux de l'auteur allemand. Sa théorie par la sympathie qui existerait entre les os de l'extrémité inférieure, fémur et tibia, sympathie que produirait l'allongement ou le raccourcissement du premier quand le second est pathologiquement allongé ou raccourci est d'ailleurs à peu près incompréhensible.

La même année, Güterbok (1) publia un mémoire dans lequel il attribue l'atrophie de l'os amputé à un travail irritatif dont il trouve la preuve dans les ostéophytes, les altérations de structures telles que : développement sous-périostique de cellules géantes, signalées par Rustizky. Les faits sont étudiés expérimentalement et il considère, comme

(1) GÜTERBOK, — *Arch. fur. Kl. Chir.* XVII, vol. 3^m. fascicule. p. 584.

cause première de l'atrophie du moignon, le défaut d'activité fonctionnelle. Enfin, ces altérations sont variables suivant l'âge de l'animal ou du sujet opéré. Dans la thèse de J. Teissier (1) les faits déjà publiés par Milne-Edwards (2) en 1861, sont rappelés ; si on prive les animaux (oiseaux) d'aliments calcaires on fait diminuer le volume de leurs os, mais leur composition ne varie pas ; au bout de 3 mois, ces os pèsent environ un tiers de moins que ceux des oiseaux nourris normalement.

A ces faits expérimentaux J. Teissier en a joint de nouveaux ; en nourrissant des lapins, porteurs de fractures déjà consolidées, avec des aliments chargés d'acide lactique, il a vu se produire un travail de résorption du cal qui aboutit à la reformation de la fracture. Ces faits n'ont pas été infirmés par les expériences de Wogt ; (3) si, en injectant de l'acide lactique dans le canal médullaire des os longs, Wogt a produit des phénomènes hypertrophiques qu'il oppose aux résultats de J. Teissier, nous ne pouvons voir avec le procédé expérimental employé par l'auteur allemand qu'une variété d'irritation indirecte des éléments ostéogènes. Le résultat obtenu est identique à celui que l'on constate pour toute espèce d'irritation indirecte. (Ollier loc. cit.)

Ce problème de la résorption atrophique des os a été autrement résolu par Fleisch (4) ; jugeant d'après les effets produits par l'acide carbonique sur les os morts, il conclut que dans l'os vivant, la production des cellules géantes caractéristiques de l'atrophie est sous la dépendance de la

(1) J. TEISSIER. — *Thèse*, Paris, 1875.

(2) MILNE-EDWARDS. — *Annales des sciences naturelles*, 1861.

(3) WOGT. — *Berlin. Klin. Wochens.* — 23 août 75. N° 34.

(4) FLEISCH. — *Centralblatt*, 1876.

migration de globules blancs, qui se trouvent dans des conditions défavorables à leur nutrition normale. Il nous paraît inutile d'insister plus longuement sur une théorie établie sur des faits trop incertains.

La même année (1876) M. le professeur Lefort, (1) fit à la Société de chirurgie une nouvelle communication sur les atrophies musculaires d'origine articulaire et admit, pour les interpréter, la théorie réflexe que Vulpian (2) avait admise aussi à l'exclusion de l'immobilité prolongée. Cette communication qui fut faite en grande partie comme celle de 1872 au point de vue du traitement, donna à M. Verneuil l'occasion de prendre la parole. Comme M. Lefort, il admit la fréquence de l'atrophie dans l'hydarthrose : « J'ai vu, » ajouta-t-il, il y a deux ans, à Lyon, un de nos distingués » confrères atteint d'une hydarthrose du genou et pouvant » à peine marcher par suite d'une paralysie presque com- » plète du triceps. Je lui conseillai l'emploi de la faradira- » tion et je constatai, après deux séances d'électrisation, » une amélioration notable. »

En 1877, nous trouvons des documents nombreux et tout d'abord un important passage de James Paget (3) : Un des signes qui empêcheront de confondre une affection articulaire simulée avec une maladie véritable, c'est l'atrophie musculaire ; « cette atrophie survient rapidement dans pres- » que toutes les affections aiguës, plus lentement dans les » inflammations chroniques. Dans celles-ci le défaut d'exer- » cice seul peut en être la cause, mais il n'en est pas de

(1) LEFORT. — *Bulletin de la Société de chirurgie*, t. II n° 3, 1876.

(2) VULPIAN. — *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875.

(3) PAGET. — *Clinique chirurgicale*, page 287.

» même dans les inflammations aiguës, car elle est plus rapide et plus étendue que dans les cas de défaut d'exercice pur et simple. Comparez par exemple le cas de fracture de la cuisse avec ceux d'affection aiguë de la hanche, et vous verrez facilement combien l'atrophie par affection aiguë est plus grande que celle causée par le défaut d'exercice seul. On peut observer une atrophie rapide de tout le membre inférieur, spécialement dans la cuisse et la fesse, dans toutes les affections aiguës de la hanche ; elle est plus lente dans les affections scrofuleuses indolentes, moins dans le rhumatisme chronique. L'atrophie de la partie inférieure des muscles antérieurs et latéraux de la cuisse est rapidement évidente dans l'arthrite aiguë du genou, mais rapide seulement dans l'arthrite chronique.

» Dans les affections semblables de l'épaule, on peut la constater par l'aplatissement du deltoïde et des couches musculaires de l'omoplate et je pense que la même lésion survient à un degré plus ou moins élevé dans tous les muscles voisins des articulations qui sont enflammées, et d'autant plus vite que l'inflammation est plus aiguë. Ce n'est pas, je le répète, un simple amaigrissement par défaut d'exercice ; la lésion marche beaucoup plus vite que cela ; elle est plus semblable à ce que l'on a appelé *atrophie aiguë* des muscles et que l'on peut observer dans les cas plus rapides de paralysie infantile.

» Ce processus d'amaigrissement est d'un intérêt tout particulier en pathologie et je voudrais pouvoir vous le présenter mieux qu'en lui donnant le nom d'atrophie réflexe. Il semble dépendre d'une influence nerveuse anormale et paraît souvent proportionné à la douleur

» concomitante comme s'il était dû à la perturbation de
» quelque département nutritif des centres nerveux, irrité
» par l'état douloureux des fibres nerveuses sensibles. .

» On peut donc tenir pour sûr que généralement l'atro-
» phie des muscles voisins d'une jointure suspecte est une
» preuve de plus en faveur de l'hypothèse qu'elle est ou
» a été enflammée. »

Presque à la même époque, parurent deux thèses sur ce sujet ; nous voulons parler des travaux de Darde (1) et de Valtat (2), ce dernier beaucoup plus important et donnant un résumé assez complet de l'état de la question.

M. Darde rapporte deux observations originales d'atrophie musculaire consécutive, dans un cas, à une entorse, dans l'autre à une tumeur blanche, suite d'entorse. Il considère les atrophies d'origine articulaire comme pouvant porter non-seulement sur les muscles, mais aussi sur les os et la peau. Il leur attribue une marche ascendante et progressive, à moins qu'un traitement faradique intervienne. L'immobilisation est insuffisante à le produire et il faut admettre ou bien leur origine réflexe ou supposer, ce qui n'est pas démontré, qu'il y a altération des extrémités nerveuses périphériques, suivie de névrite chronique à marche ascendante (Weir Mitchell).

Le travail de Valtat est assurément bien plus complet et plus sérieux. Il a eu l'inestimable bonheur de se produire à une époque où les faits qu'il envisage occupaient l'attention des cliniciens ; aussi est-il très connu : nous en citerons les conclusions.

(1) DARDE.— *Thèse*, Paris 1877. *Des atrophies consécutives à quelques lésions articulaires.*

(2) VALTAT.— *Thèse*, Paris 1877. *De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations.*

» 1° La plupart des maladies des articulations retentissent énergiquement sur la nutrition du système musculaire.

» 2° Dès le premier jour, dans la plupart des variétés d'arthrites, on voit survenir une atrophie considérable et une paralysie plus ou moins accentuée de certains muscles, plus spécialement destinés à la jointure affectée.

» 3° Cette atrophie ne saurait être rattachée ni à l'inertie fonctionnelle, ni à l'inflammation des muscles, des nerfs et de la moelle ; très vraisemblablement elle se produit par le même mécanisme que les phénomènes dit réflexes.

» 4° Elle est très importante au point de vue des troubles fonctionnels ; elle s'accroît, le plus habituellement, tant que dure la maladie articulaire ; et si parfois elle peut n'avoir qu'une durée passagère, dans l'immense majorité des cas, elle persiste après la guérison de l'arthrite, se substitue à elle et constitue dès lors le seul obstacle au rétablissement des mouvements.

» 5° Sa durée est en général fort longue et elle n'a que peu de tendance à la guérison spontanée. Quelquefois les muscles, sous l'influence de l'exercice seul, peuvent reprendre leur force et leur volume, mais cette heureuse terminaison est rare, toujours tardive et le plus souvent incomplète.

» 6° Les lésions atrophiques guérissent facilement et rapidement par l'emploi des courants continus, faibles et permanents, tels que les a fait connaître M. le professeur Lefort, et mieux encore par l'usage combiné de ceux-ci et de la faradisation. »

Ces conclusions sont étayées sur un nombre fort respectable d'observations cliniques, qui pour la plupart se rap-

portent à des arthrites du genou d'origine traumatique. Faisons toutefois remarquer qu'il n'y a aucune autopsie et que toute la partie anatomo-pathologique est représentée par un examen des muscles enlevés par le harpon sur le vivant. (Obs. XXVI).

Dans la seconde partie de cette thèse se trouve une série de onze expériences dans lesquelles, sur des cobayes et des chiens l'auteur a déterminé des arthrites par des moyens mécaniques (grattage des surfaces articulaires avec le stylet) ou par des injections irritantes (essence de moutarde). Les résultats obtenus concordent souvent avec les résultats de l'observation clinique. Mais l'auteur fait très judicieusement remarquer que le processus expérimental offre toutefois quelques différences avec ce qui se passe chez l'homme, ce qui tient *peut-être* à l'acuité plus grande de l'arthrite, à l'intensité des douleurs.

L'auteur rapporte aussi le résultat de ses études microscopiques des muscles atrophies. Nous verrons ultérieurement qu'ils concordent avec ce que nous avons nous-même rencontré ; le processus le plus fréquent est celui de l'atrophie simple. Quant au traitement, il préconise les idées du professeur Lefort (1).

Au point de vue clinique, les atrophies osseuses et musculaires ont été étudiées avec soin dans une intéressante thèse de M. Berguien (2) ; c'est le premier travail important

(1) On trouve aussi dans la partie expérimentale de cette thèse quelques pesées comparatives des os ; mais l'auteur n'interprète pas les légères différences de poids qu'il a rencontrées ; nous verrons ultérieurement le parti qu'on peut en tirer.

(2) BERGUIEN. — Paris, *Thèse*, 1877.

où la relation, qui existe entre le développement de ce processus sur les muscles et le squelette, soit interprétée et rapportée à des causes analogues ; toutefois l'auteur n'a eu en vue qu'un genre d'arthrite, la coxalgie. Il a fait porter son examen sur 59 cas de coxalgie, étudiés à l'hôpital de Berk-sur-mer. Il les a divisés en deux catégories suivant que l'arthrite avait suppuré ou non. Voici ses conclusions :

1° Dans toute coxalgie, il y a atrophie du membre abdominal.

2° Elle porte sur les systèmes osseux et musculaire.

3° L'atrophie du squelette est constante dans la coxalgie suppurée ; dans la simple, frappant les sujets âgés de plus de huit ans on ne la rencontre pas.

4° Elle est plus considérable dans les os les plus éloignés de la hanche malade.

5° Elle est plus considérable aussi dans les coxalgies congénitales, ou chez les individus frappés peu après la naissance.

6° Elle est surtout marquée, à la rotule, qui reçoit le contre-coup des muscles qui l'enclavent.

7° L'atrophie musculaire est plus forte que l'atrophie osseuse. Elle se montre toujours quel que soit l'âge du sujet.

8° Elle est en rapport avec l'ancienneté du mal. A ancienneté égale elle est plus marquée dans la coxalgie suppurée.

9° Elle frappe tous les muscles proportionnellement à leur masse.

10° L'atrophie osseuse est due à un afflux moins considérable du sang dans les artères qui sont certainement atrophiées.

11° Le défaut de nutrition est démontré par le thermomètre.

12° L'apport moins considérable du sang, vient de ce que l'articulation malade fait, pour ainsi dire, ventouse. Ceci d'ailleurs est commun aux autres tumeurs blanches.

13° Les causes de l'atrophie musculaire sont, outre le défaut de nutrition, l'inertie et quelquefois une autre cause mal définie, dite réflexe.

14° Dans les cas rares où l'atrophie musculaire manque on doit l'imputer à une coxalgie, survenue après huit ans, chez des sujets très courageux qui cherchent à mobiliser le membre affecté.

Certes, dans ce long exposé de conclusions, il y a bien des faits, bien des idées : nous devons cependant regretter que l'auteur ait été si sobre sur l'histoire clinique de ses malades. Nous ne mettons pas en doute ses observations et les résultats de ses mensurations ; mais ces 39 cas sont rangés seulement en deux séries ; il ne tient compte d'aucun cas intermédiaire ; il fait tout rentrer dans ses cadres et souvent nous désirerions être fixé sur bien des points absolument laissés dans l'ombre. De plus, nous savons par expérience quelle difficulté il y a à faire des mensurations exactes, pour le fémur surtout ; nous savons combien on rencontre de causes d'erreur et combien il faut se défier des illusions ; aussi, croyons-nous qu'une autopsie complète vaut à ce sujet, bien des observations cliniques ; bien des points tels que la nature de la coxalgie, sa gravité, la coexistence de lésions du genou etc., s'éclaircissent singulièrement quand on a les pièces anatomiques sous les yeux ; or, dans ce travail nous n'en trouvons pas une seule et devons le regretter. Nous n'insisterons pas non plus sur

l'interprétation pathogénique, nous réservant d'y revèir ultérieurement. Faisons seulement remarquer qu'elle représente, pour la coxalgie, la théorie déjà invoquée par Gosselin pour expliquer l'atrophie dans les fractures.

C'est encore en 1877 que parut l'important mémoire de Helferich. (1) L'auteur y démontre, contre les idées de Wolf le rôle exclusif du cartilage de conjugaison dans l'accroissement en longueur. Il rappelle et critique les expériences de Wegner, Bidder, celles d'Ollier (1873) de Telke (1874) de Thiel (1876) qui ont consisté à détruire partiellement ou en totalité ce cartilage. Il a consacré 33 lapins jeunes à ses expériences, qui semblent présenter une grande rigueur scientifique. Elles ont consisté à enlever en totalité, sans ouvrir l'articulation, et avec des soins antiseptiques qui éloignent toute complication, le cartilage conjugal inférieur du cubitus droit. Il en est toujours résulté le raccourcissement progressif du cubitus: au bout d'un an, cet os avait subi un arrêt d'accroissement de 2^{cm} 67, arrêt très considérable puisque l'os sain n'avait que 6^{cm} 60. Toutefois l'os, depuis l'opération, avait grandi; dans de très faibles limites, il est vrai, au dépens du cartilage supérieur: il était allé de 2^{cm} 76 à 3^{cm} 93. Il a en outre, toujours trouvé, quand l'expérience avait duré longtemps l'extrémité inférieure du cubitus élargie: la patte déviée du côté du cubitus et la cavité médullaire de cet os agrandie. Le radius était aussi toujours progressivement incurvé du côté du cubitus comme si l'on avait extirpé la portion correspondante de son carti-

(1) Helferich assistant à la clinique chirurgicale de Leipsig. — *Archivs de physiologie et d'anatomie* DE HIS, BRAUNE et DUBOIS REYMOND — mai 1877. *Expériences sur l'arrêt d'accroissement des os en longueur.*

lage conjugal; il était en outre toujours plus court. L'incurvation radiale et le raccourcissement tiendraient aux actions musculaires qui s'exercent entre les deux extrémités de cet os et tendent à les rapprocher, à les tasser en quelque sorte. Quant à l'humérus, Helferich l'a constamment trouvé plus long, même dans les cas récents. L'auteur insiste peu sur cette modification de longueur, dans laquelle on ne doit voir, croyons-nous, que l'allongement atrophique. En somme, ce mémoire très consciencieux semble juger définitivement la question du rôle du cartilage de conjugaison.

Dans un second mémoire, Helferich (1) s'est occupé des désordres qu'amène la nécrose des os longs dans leur développement longitudinal. Après avoir cherché à établir, comme cela a été fait pour les exostoses, la syphilis héréditaire, les relations qui existent entre la nécrose et le coefficient d'accroissement des divers os, déterminé par Langer, il aborde la question de la fréquence des inflammations sur les différentes parties de l'os, milieu de la diaphyse et extrémités juxta-épiphysaires, ou, comme on le sait, se produit surtout l'accroissement en longueur: il trouve là encore la vérification des lois posées: il montre en outre, que c'est au voisinage du cartilage conjugal, qui est plus ou moins intéressé, que sont dûs les désordres du développement longitudinal, désordres bien en rapport avec ce qu'enseigne l'expérimentation. Les raccourcissements et les allongements sont successivement étudiés, et l'auteur rapporte, en outre, une série de cinquante-sept observations cliniques qui servent à étayer ses idées. En somme il n'y a rien de nouveau dans ce mémoire un peu

(1) *Deutsche Zeitschrift für chirurgie* 1878.

diffus, un peu torturé ; et seulement confirmatif des faits tant expérimentaux que cliniques publiés par MM. Ollier et Poncet.

Dans la thèse de M. Bocquet (1) sur l'atrophie du deltoïde, thèse faite sous l'inspiration de M. Vulpian, nous trouvons une nouvelle théorie : il n'y aurait pas à proprement parler d'atrophie réflexe, mais bien suspension ou perversion de l'action nutritive des cellules des cornes antérieures qui président à la vie des muscles et cela sous l'influence de l'irritation des nerfs articulaires. La différence qui sépare cette théorie du réflexe, c'est qu'il n'y aurait pas, dans le conducteur centrifuge, le mouvement moléculaire nécessaire à constituer la troisième partie du phénomène réflexe. D'ailleurs, si l'auteur rejette toutes les autres théories, il admet cependant qu'en certain cas la théorie réflexe elle-même peut être acceptée. Dans une seconde thèse sur ce sujet (Urdu) (2), nous ne trouvons rien de nouveau à noter : l'auteur se rattache aux idées de Vulpian et adopte la théorie de l'atrophie réflexe.

Dans la thèse sur *l'atrophie musculaire dans les fractures* de M. Sabatié (3), n'est à relever qu'une idée en opposition formelle avec ce qu'ont avancé Gosselin et Lejeune à propos des fractures chez les enfants et ce que nous avons constaté nous-même. Chez eux, on le sait, les décollements épiphysaires ou plutôt juxta-épiphysaires (Ollier) sont fréquents. Se fondant sur deux observations d'individus adultes, chez lesquels il suppose dans l'enfance des lésions de ce genre, et qui actuellement sont porteurs d'atrophies musculaires,

(1) BOCQUET. — *Thèse*, Paris, 1878

(2) URDU. — *Thèse*, Paris, 1878.

(3) SABATIÉ. — *Thèse*, Paris, 1878.

l'auteur soutient que chez l'enfant l'atrophie est très fréquente. Ce n'est pas sur des *suppositions* que doit être basée une semblable hypothèse qui, on le sait, est entièrement opposée à des faits nombreux et bien observés. D'ailleurs rien d'intéressant à noter dans ce travail bâti avec des observations souvent incomplètes, prises de côté et d'autre.

Dans la thèse de M. Bognaud (1) l'auteur combattant les expériences de M. Ollier, cherche à prouver l'influence des lésions du système nerveux sur la formation du cal, il arrive aux conclusions suivantes, basées seulement sur des critiques, mais où nous ne trouvons aucun fait expérimental.

1° Le système nerveux exerce une action trophique sur les os.

2° La destruction des nerfs principaux d'un membre empêche ou retarde considérablement la consolidation des fractures etc. Les autres conclusions n'étant pas en rapport avec le sujet qui nous intéresse, nous croyons que malgré les arguments de l'auteur, et les observations de cas, souvent trop complexes, qu'il rapporte et sans nier l'influence trophique du système nerveux sur les os, les faits expérimentaux gardent toute leur valeur.

A plusieurs reprises déjà, M. Landouzy (2) avait attiré l'attention sur l'adipose sous-cutanée dans ses rapports avec l'atrophie musculaire. Un de ses élèves en fit le sujet de sa thèse inaugurale (3) Cette adipose se rencontre dans les atrophies d'origine articulaire, dans les névralgies, les lésions cérébrales ou médullaires. Toutefois on ne la

(1) BOGNAUD. — *Thèse*, Paris, 1878.

(2) LANDOUZY. — *Arch. de médecine*, 1875 et *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1878.

(3) VERGNE. — *Thèse*, Paris, 1878.

rencontre pas dans l'atrophie musculaire progressive, ce qui suffit à faire rejeter l'hypothèse d'un balancement pur et simple qui s'établirait entre les muscles atrophiés et le pannicule sous-cutané.

« On n'est pas mieux fixé, dit l'auteur, sur la physiologie pathologique de l'adipose localisée qu'on ne l'est sur la pathogénie de l'embonpoint : c'est-à-dire de l'adipose généralisée. » Elle ne peut être due à l'absence des tiraillements qu'exercent sur ces tissus lâches les muscles en se contractant, puisque la paralysie est loin d'accompagner toujours l'atrophie. Ce ne peut être qu'une action trophique : telle est la conclusion de l'auteur.

Signalons en 1879, une communication de M. Masse (1) professeur à la faculté de Bordeaux : nous y trouvons des propositions qui, sous la forme absolue où elles sont présentées, nous paraissent excessives et souvent en contradiction non-seulement avec ce qu'ont avancé bon nombre d'auteurs, mais avec ce que l'on observe tous les jours au lit du malade. Cueillons dans cette anthologie quelques pensées choisies : « L'extension continue permet de lutter contre l'atrophie musculaire péri-articulaire. » « Les muscles immobilisés et soumis à l'extension continue ne s'atrophient pas. » Apprenons-y une vérité toujours bonne à connaître : « L'inflammation passée, il faut redonner des muscles aux articulations guéries. » Mais apprenons aussi à nous méfier de quelques principes peut-être trop audacieux : « Dans les maladies articulaires aiguës, il faut mouvoir les articulations contracturées pour les assouplir avant de les immobiliser. »

(1) MASSE. — *Montpellier médical*, 1879, p. 328.

M Debove (1) a étudié l'atrophie musculaire, au point de vue histologique, dans un cas de rhumatisme chronique généralisé type. Les muscles, qui ont une teinte jaunâtre, feuille morte, présentent le caractère de l'atrophie simple sans dégénération. La graisse que l'on rencontre est sus-jacente au sarcolemme et non pas comprise dans sa gaine. Donc, contrairement, à ce qu'affirment les classiques il n'y a pas de dégénérescence graisseuse. De plus il a rencontré ces deux caractères qui permettent de rapprocher ce cas des myopathies d'origine nerveuse ; irrégularité de distribution de l'atrophie et sclérose interstitielle. Cette irrégularité non seulement se montre sur certains muscles de préférence, mais sur les faisceaux d'un même muscle. Le tissu interstitiel est plus dense qu'à l'état normal. Il n'y a enfin aucune lésion des nerfs, ni de la moelle.

Dans une série d'articles, M. Picqué (2) a étudié, à un point de vue général, les atrophies musculaires d'ordre chirurgical, qu'il divise, comme l'avait déjà fait Ollivier dans sa thèse, (3) en physiologiques (par inertie fonctionnelle etc) et en pathologiques (troubles trophiques, atrophies dyscrasiques d'Hayem): il ne fait rentrer dans aucun de ces cas l'atrophie qu'on rencontre dans le rhumatisme : c'est un processus complexe.

Rejetant l'inertie fonctionnelle dans les affections osseuses et articulaires, il ajoute plus d'importance à la compres-

(1) DEBOVE — *Progrès médical*, 1880, p. 1011.

(1) PICQUÉ. — *Gazette médicale de Paris*, 1880, p. 255.

(3) Si nous n'avons pas analysé la thèse d'agrégation d'Ollivier (1869) c'est que, outre qu'elle contient peu de choses se rapportant directement aux faits qui nous occupent, tous les auteurs qui s'en sont occupés après lui, n'ont guère fait que rapporter ses idées, lui emprunter ses divisions.

sion par les bandages, dont il compare l'effet à ce que produit sur le muscle lui-même une tumeur développée dans sa masse. Pour les atrophies d'ordre pathologique on est toutefois obligé d'admettre la théorie réflexe, car les théories basées sur la suractivité fonctionnelle (contraction,) la suractivité nutritive, (inflammation,) la névrite ascendante, la position vicieuse des jointures, sont le plus souvent inaptes à s'appliquer à la généralité des cas. Il y a, bien d'autres choses, dans cette série d'articles, sans compter des observations intéressantes : les conclusions en sont bonnes à citer, parce qu'elles montrent que l'auteur a su généraliser le fait des atrophies musculaires.

« L'atrophie, dit-il, peut succéder à une lésion même » superficielle des tissus, de la peau, du périoste. De causes » locales quelquefois, elle survient par l'intermédiaire » du système nerveux. L'inertie fonctionnelle n'en constitue qu'un facteur secondaire. Enfin, il peut se produire » des atrophies à distance qui pourraient échapper à une » observation superficielle. »

Dans une thèse sur la résorption osseuse, parue en 1880, (1) nous trouvons relatée une observation très intéressante, publiée, déjà en 1873, dans la revue de Hayem (2); il s'agit de la résorption presque totale d'un humérus fracturé en 1849, à l'âge de 18 ans, d'abord, puis deux fois encore, pendant que s'accomplissait le travail de cicatrisation. Il n'y eut pas de suppuration ; l'humérus mit 12 ans à disparaître, sauf deux petites pièces osseuses d'un ou deux pouces chacune, représentant les épiphyses supérieure et

(1) JOLLAN DE CLERVILLE. — *Thèse*, Paris, 1880.

(2) *Revue de Hayem*, 1873, p. 317.

inférieure. Les muscles présentaient à l'autopsie, faite en 1871, une atrophie et une dégénérescence graisseuse relativement peu marquées.

A côté de ce cas rare, sinon exceptionnel, par l'étendue de l'os résorbé, l'auteur rapporte diverses observations prises dans le livre de Béranger-Féraut (1), puis une qui lui est personnelle ; il s'agit encore d'un humérus plusieurs fois fracturé et qui finit aussi par se résorber en grande partie. Ces faits de résorption atrophique ne sont pas très rares, (pseud'arthroses) mais il est exceptionnel que le processus ait une telle intensité. Quant à leur interprétation elle est difficile et les causes en sont probablement complexes. Il faut se rappeler l'importance des irritations répétées sur la vitalité du cal (2) et on doit aussi ajouter une certaine importance à l'inertie fonctionnelle. Telles sont les conclusions de l'auteur (3).

Nous trouvons dans la thèse de Lataste (4) quelques faits intéressants sur l'état du membre fracturé, après la consolidation. Pour l'auteur, l'atrophie musculaire ne dépend ni de l'immobilité, ni de la compression, ni de la lésion des petits filets nerveux, mais bien d'un certain degré de myosite, qui se révèle à l'observation par l'élévation de température du membre. Cette atrophie est générale, s'accompagne de paresie qui disparaît la première. Quand

(1) BÉRANGER-FÉRAUT. — *Traité des fractures mal consolidées et des pseudarthroses.*

(2) VICTORIN OLLIER. — *Thèse de Montpellier*, 1864.

(3) Rapprocher de ces cas une observation de Franck Paddock — Résorption de deux pouces de la diaphyse du fémur — (*American journal of the med. science*, juillet 1872. p. 120.

(4) LATASTE. — *Thèse*. Paris, 1881.

au squelette, on observe quelquefois, chez les enfants, un allongement hypertrophique compensateur.

Dans un cas de rhumatisme chronique M. Leloir et Déjérine (1) ont trouvé les muscles très atrophiés. Il y eut une eschare à marche rapide. Les nerfs cutanés, voisins de l'eschare, étaient atteints de névrite parenchymateuse et atrophique; altération probablement antérieure à la gangrène, à cause de sa rapide évolution, peu en rapport avec les altérations des nerfs.

Nous trouvons encore, dans le *Progrès médical*, une note de de Boyer (2) sur l'état des nerfs et des os dans les moignons d'amputation. Dans un cas d'amputation de l'avant-bras, il a trouvé l'oblitération du canal médullaire du radius et du cubitus, et des points d'ostéite condensante dans l'humérus, en même temps que de la chondrite, dans l'articulation du coude. Dans une amputation de cuisse, datant de 20 ans, outre les lésions atrophiques qui portaient sur le triceps surtout, la tête du fémur présentait aussi une érosion, où l'examen microscopique a montré une prolifération cellulaire abondante, avec une néo-formation de grandes cellules. Enfin, dans un second cas d'amputation de l'avant-bras, datant de huit ans, les altérations cartilagineuses étaient encore plus marquées dans le coude, et ressemblaient à de petites cavernes, entourées d'une gaine de capsules agrandies et remplies d'éléments embryonnaires. L'auteur s'est demandé si les lésions du cartilage avaient quelque rapport avec les altérations qu'il avait constatées sur les nerfs. Or, leur dissémination, leur nature, leur

(1) LOLOIR ET DÉJÉRINE. — *Société de Biologie*, 2 avril 1881.

(2) DE BOYER. — *Progrès médical*, 1881, p. 436.

siège, lui permettent de croire qu'elles ne sont pas dûes à des pressions réciproques (Rehyer). Ce ne sont pas non plus des tubercules et il est préférable d'admettre que ce sont des lésions trophiques.

Dans la thèse de Guichard, (1) on trouve un bon exposé de l'influence du système nerveux sur la nutrition des muscles. La théorie des atrophies réflexes est longuement exposée et c'est à elle que se rattache l'auteur pour expliquer les atrophies d'origine articulaire.

Au congrès de Londres, (2) le docteur Lesshaft de St-Pétersbourg, fit une intéressante communication sur les *Causes dont dépend la forme des os*. Les conclusions de cet auteur sont basées sur des expériences faites avec le docteur Popoff, sur des animaux jeunes (lapins, chiens, cobayes, etc.) Nous n'entrerons pas dans le détail de ces expériences très variées, nous citerons seulement les conclusions principales.

A. « Le développement de toutes les parties de l'os est » en raison de l'activité des muscles avoisinants. La grandeur de cette activité affermit les os et lorsqu'elle est » faible, ceux-ci deviennent plus minces, plus faibles, plus » étroits et relativement plus longs. »

N'est-ce pas là l'allongement atrophique ?

B. « La forme des os varie lorsque la résistance des » organes avoisinants devient moindre ; alors les os s'é- » paississent et se dirigent vers l'endroit qui oppose le » moins de résistance. »

(1) GUICHARD. — *Thèse de Bordeaux*, 1881.

(2) *Transactions of the international medical congress.*, 1881, t. I. p. 151.

C. « Les os sont des organes actifs quant à leur construction (architecture) comme servant de base et d'appui » aux organes voisins : mais ils sont passifs quant à leur » relation avec ces derniers, laquelle relation dépend » principalement des sources de leur nutrition commune, » qui augmente lorsque la pression des parties avoisinantes diminue et que l'action des muscles adjacents se » développe. »

En 1882, peu de travaux se sont produits. Citons cependant les leçons de Charcot (1) publiées récemment dans le *Progrès médical*, sur les atrophies musculaires dans l'arthrite traumatique et le rhumatisme. Aucun fait nouveau d'ailleurs ; on y trouve seulement quelques cas exposés avec cette parfaite clarté qui distingue le professeur de Paris.

Notons encore un intéressant mémoire de Segond (2) sur les *modifications du calibre des vaisseaux dans les membres amputés*. L'auteur, après avoir donné quelques observations très intéressantes arrive à cette conclusion qu'une amputation quelle que faible partie de la masse totale du membre qu'elle supprime, amène toujours et à bref délai une diminution du calibre des artères et des veines, dans le moignon et dans tout le reste du membre. Cette diminution de volume n'est nullement consécutive à l'atrophie du membre : elle la précède quelquefois : en tout cas elle est concomitante. Enfin, dit-il « la diminution primitive du » calibre des vaisseaux joue probablement un rôle pathogénique important dans l'atrophie des membres amputés. »

(1) CHARCOT. — *Progrès médical*, juin et juillet 1882.

(2) SEGOND. — *Revue de chirurgie*, août et septembre 1882.

Quant à l'interprétation, les faits qu'il a pu observer, sont insuffisants pour lui permettre de la trancher. C'est une question à réserver.

Ce travail dans lequel sont résumées les idées générales sur l'anatomie des moignons devait avoir sa place ici, bien que nous n'ayons l'intention de ne nous occuper que de l'atrophie des muscles et des os.

Arrivé au bout de ce long exposé des travaux publiés sur les atrophies des membres, nous croyons devoir résumer dans un tableau les différentes théories émises à ce sujet.

Or, les causes invoquées, peuvent se grouper de la façon suivante :

- 1° Inertie fonctionnelle ;
- 2° Inégale répartition des matériaux de nutrition ;
- 3° Inflammation ;
- 4° Etat général ;
- 5° Intervention de la fonction trophique du système nerveux.

Les auteurs qui ont trouvé dans le système nerveux les causes de ces atrophies, ou bien ont donné une théorie ou bien se sont contentés de dire : troubles trophiques, sans spécifier autrement. — Nous croyons pouvoir classer ces diverses opinions de la manière suivante :

Inertie fonctionnelle.	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Compression des bandages.} \\ \text{— Repos au lit. — Immo-} \\ \text{bilité. — Défaut du contact} \\ \text{de l'air et de la lumière.} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} \text{J. L. Petit. — Nélaton. —} \\ \text{Malgaigne. — Bonnet —} \\ \text{Gosselin. — Ollier.} \end{array} \right.$
Inégale répartition des matériaux nutritifs.	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Gosselin et Lejeune.} \\ \text{Broca et Berguien.} \end{array} \right.$	

Inflam- mation.	{	Myosite dans les fractures.	{	Lataste. — V. Ollier. — J. de Clerville. — L. Ol- lier. — Sabourin.
		— Irritations répétées du		
		cal. — Influence de l'in-		
		flammation sur les sources		
		d'accroissement des os longs		
		— Névrite terminale		

Etat général.	{	Scrofule. — Rhumatisme. —	{	Coulon. — Béziel. — J. Teissier.
		Phosphaturie.		

Théories nerveuses.	{	Sympathie.	{	John Hunter. Collette. — Rehyer. — Billroth. — de Boyer. Weir Mitchell. — Vulpian Lefort. — Charcot. — Pa- get. — Landouzy. — Val- tat, etc, etc.
		Trophique		
		Réflexe		

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

EXPÉRIMENTATION

SOMMAIRE. — Remarques générales sur nos expériences. — L'inertie fonctionnelle est toujours très relative et imparfaite chez les animaux. — Division de nos expériences : — Compression et immobilisation, irritations osseuses, résections, amputations, etc., etc.

Après l'historique qui précède et qui, croyons-nous représente assez exactement l'état de la science, deux méthodes se présentent pour étudier les atrophies des membres : l'expérimentation et l'observation clinique. Se borner à l'observation des malades nous eut conduit fatalement à n'embrasser que des côtés restreints de la question, en paraissant cependant la considérer sous tous ses aspects. Les cas cliniques en effet sont éminemment complexes et la confusion qui leur est inhérente ne permet pas de faire la part exacte de tous les éléments qui concourent à l'atrophie : inflammation, inertie, compression, etc. Il en est de même de l'influence nerveuse initiale ou secondaire qui peut conduire au même but, à l'atrophie du membre ; mais pour quelle part entre chacun de ces élé-

ments dans le résultat final ? impossible de le dire, le plus souvent, d'après les seules données cliniques. C'est ici qu'intervient l'expérimentation.

Chez les animaux on peut créer artificiellement des arthrites bénignes ou graves, des ostéites ; on peut immobiliser des membres, les comprimer, pratiquer au squelette des mutilations. C'est ce que nous avons fait. Et de plus, si les données cliniques peuvent, à cause des nombreuses causes d'erreurs, laisser une certaine incertitude, il n'en est plus de même dans l'expérimentation. Ici on a les pièces sous les yeux, on peut obtenir des mensurations, des pesées exactes. Aussi ajoutons-nous à cette partie de notre travail une importance capitale et lui donnons-nous la première place.

Ces expériences ont été faites pour la plupart dans le laboratoire de M. le professeur Ollier et sous sa direction. Il nous a aussi autorisé à nous servir d'un certain nombre qu'il avait pratiquées lui-même : nous n'avons pas cherché à refaire des arthrites chez les animaux. Il y a dans la thèse de Valtat un assez grand nombre de cas de ce genre : nous avons surtout fait des résections articulaires et des amputations. Dans les premières d'ailleurs, l'irritation inévitable qu'on produit sur les éléments de l'articulation détermine une inflammation qui, si elle ne se traduit pas toujours par une suppuration de longue durée n'en n'est pas moins réelle ; nous tombons ici forcément dans des faits complexes ; mais comme en clinique, pareille chose se présente aussi, nous aurons néanmoins des faits comparables ; il suffit de savoir que l'arthrite produit l'atrophie du membre à elle seule.

Dans les opérations que nous avons pratiquées, nous avons en somme, toujours cherché à faire atrophier le membre, et nous y sommes toujours parvenu. Concuremment avec l'atrophie musculaire, toutes les fois que les sujets étaient dans des conditions favorables, nous avons constaté l'atrophie du squelette. — Nous avons cherché, à propos de cette dernière, à voir si, dans leur développement pathologique, les os suivaient les grandes lois de l'accroissement.

Chez les animaux, l'immobilisation, à moins qu'on la recherche systématiquement, n'existe pas après les opérations, du moins l'immobilisation rigoureuse : chiens, chats, ou lapins, aussitôt sortis du sommeil anesthésique se mettent le plus souvent à courir, et quelque délabrement qu'on ait fait, il ne faut pas s'attendre à leur voir garder le repos : c'est même là une condition assez défavorable pour la guérison. Ils marchent en boitant, et peuvent rester, quelque fois, quatre ou cinq jours sans se servir du membre. Mais bientôt la fonction s'exécute, au moins dans la totalité du membre ; une articulation peut rester raide, bien que jamais nous n'ayons obtenu d'ankylose complète ; mais les articulations voisines conservent tout leur fonctionnement, les muscles continuent d'agir.

Ce que nous disons de l'immobilisation est vrai aussi pour la compression : tous les appareils sont enlevés dès le réveil de l'animal. Quand nous avons voulu comprimer, nous avons dû appliquer le bandage plâtré pendant le sommeil, et attendre qu'il fut entièrement sec pour laisser réveiller l'animal. Nous croyons pouvoir affirmer que l'immobilité vraie, telle qu'on peut la réaliser difficilement il est vrai, chez l'homme, n'a jamais été obtenue complè-

tement dans nos expériences. Aussi dirons-nous que l'inertie fonctionnelle et la compression, à moins que nous ne les ayons cherchées de parti pris n'entrent que pour fort peu dans les résultats obtenus.

Nous nous sommes servi de chiens, de chats et de lapins. La plupart de nos animaux étaient jeunes et n'avaient pas atteint leur entier développement. Nous le reprochera-t-on? les faits cliniques et des faits expérimentaux, déjà publiés par Valtat, devaient nous engager à rechercher surtout les modifications atrophiques chez les individus en pleine période de croissance. L'atrophie osseuse, la plus importante assurément au point de vue des déformations, qu'ils peuvent être irrémédiables, se montre surtout pendant la période d'accroissement et les modifications survenues chez l'adulte, outre qu'elles sont moins profondes ont moins de gravité. D'ailleurs, c'est chez les jeunes sujets que l'intervention chirurgicale a à s'exercer dans la plupart des arthropathies et des ostéopathies ; c'est chez eux surtout qu'il est utile d'être fixé sur les suites éloignées des opérations.

Nous diviserons nos expériences de la façon suivante :

- 1° Compression et immobilisation.
- 2° Ostéites.
- 3° Résections articulaires.
- 4° Amputations.
- 5° Fractures.
- 6° Opérations diverses (résections diaphysaires — ablations totales d'os).
- 7° Irritations osseuses avec résection des nerfs du membre.

I

COMPRESSION ET IMMOBILISATION.

Nous commençons par ces expériences, pour aller des cas les plus simples aux plus complexes. Nous avons dit déjà, combien il était difficile d'obtenir l'immobilité chez les animaux. Nous y avons cependant réussi dans deux cas.

Dans un premier cas il s'agissait d'un lapin de quatre mois et demi dont nous avons immobilisé le membre antérieur gauche pendant 50 jours ; au bout de ce temps les muscles du membre étaient très notablement plus pâles et il y avait une atrophie évidente, bien qu'on ne l'ait pas appréciée exactement par la pesée.

EXPÉRIENCE I. — *Immobilisation avec compression du membre postérieur droit.*

1^{er} décembre 1881. — Chat M., de 3 mois 1/2.

L'animal endormi on enferma dans un bandage plâtré le membre postérieur droit, patte, jambe et cuisse, jusqu'à la naissance du membre.

19 décembre 1881. — L'animal est sacrifié. On pèse séparément les membres postérieurs, désarticulés au niveau des symphyses.

Côté sain. 210 gram.

— immobilisé 192 —

On dissèque quelques muscles qu'on pèse isolément.

	Côté sain.	Côté immobilisé.
Triceps sural.	19 gram.	12 gram. 50
Muscles antérieurs de la jambe. .	6 —	7 — »
Muscles de la cuisse, avec le fémur		
et l'os coxal.	134 —	123 — »
Jambe avec les autres muscles, le		
tibia et le péroné.	23 —	21 — »
Patte (muscles et os).	20 —	18 — »

On a constaté que, vers la partie inférieure de la jambe, et en avant, existait l'infiltration du tissu cellulo-graisseux sous cutané, avec quelques ecchymoses. Les interstices et les muscles étaient eux-mêmes un peu infiltrés : ces derniers avaient une consistance plus grande qu'en haut. Leur coupe avait un aspect lardacé, très homogène, un peu cireux, plus rouge que du côté sain. Ces modifications inflammatoires suffirent à expliquer l'excès de poids des muscles antérieurs de la jambe immobilisée, tibia et péroné.

Côté sain	9 gram.	»
— immobilisé	7	— 50

Pas de différence de longueur. — Similitude des fémurs.

De ces deux expériences, la seconde seule a une valeur véritable. Ici, nous avons eu, chez un animal en voie de croissance sans doute, mais ayant cependant acquis son développement presque complet, et au bout de 18 jours seulement une atrophie qui se chiffre par une différence de poids de 18 à 20 grammes environ. Cette atrophie était surtout très marquée sur les muscles de la jambe (6 gr.) Ceux-ci en effet étaient le plus complètement immobilisés ; leur action était absolument anihilée par le bandage qui comprenait les segments de membre supérieur et inférieur. La cuisse au contraire était mobile sur le bassin ; l'animal marchait ; aussi, si nous trouvons une différence de poids de 11 gr., ferons-nous remarquer qu'au lieu de peser 39 gr. du côté sain, ce segment de membre en pesait 134. Nous ferons enfin observer que les os entièrement immobilisés, le tibia et le péroné accusaient une différence de poids de 1 gr. 50. Si nous n'avons pas trouvé de différence de longueur, nous croyons que cela tient à l'âge du sujet d'abord, puis à la courte durée de l'immobilisation.

Il n'en reste pas moins démontré, croyons-nous, que l'immobilité avec compression dans un bandage exerce sur les membres une influence dénutritive qui se traduit par l'atrophie des organes de la locomotion.

II

OSTÉITES

EXPÉRIENCE II. — *Dénudation périostique du cubitus droit.*

15 mars 1882. — Chien adulte.

L'animal endormi, le cubitus droit est mis à nu par une incision qui passe à travers les muscles, sans les intéresser : on le dénude dans toute sa hauteur, sauf sur l'extrémité olécranienne puis, avec le nitrate d'argent, on détruit, le périoste décollé. La plaie d'ailleurs est laissée toute ouverte. L'animal souffre beaucoup au réveil : la plaie suppure jusqu'au moment où on tue l'animal, le 24 juin 1882. A ce moment là, il marche et court sur ses quatre pattes, normalement.

Autopsie. — On pèse les membres antérieurs dépouillés de la peau et les muscles bien disséqués, de façon à les mettre dans un état de similitude aussi parfaite que possible. (Epaule, bras, avant-bras et patte).

Côté sain	168 gram.
— opéré.	130 —

On pèse les muscles isolément :

	Côté sain.	Côté opéré.
Long abducteur du bras	6 gram.	5 gram. »
Grand rond	5 —	3 — »
Sous-scapulaire	8 —	7 — »
Sus-épineux	12 —	8 — »
Sous-épineux.	11 —	7 — »
Muscles antérieurs du bras	8 —	5 — »
Triceps brachial.	37 —	23 — »
Muscles postérieurs de l'avant-bras	15 —	11 — »
Muscles antérieurs de l'avant-bras .	13 —	8 — »

On pèse aussi les os :	Côté sain.	Côté opéré.
Omoplate.	4 gram. 60	3 gram. 90
Humérus.	8 — 76	10 — 20
Cubitus	3 — 95	4 — 37
Radius	4 — 25	4 — 40

Ils ne présentent pas de différence de longueur.—Articulations saines.

EXPÉRIENCE III. — *Destruction de la moelle du tibia gauche.*

15 mai 1882. — Même chien que dans l'expérience précédente.

L'animal endormi, le tibia est mis à nu par une incision sur sa face interne : on fait aux deux extrémités de la diaphyse une trépanation : par chaque trou on fait pénétrer un stylet avec lequel on va broyer la moelle. On laisse dans le canal médullaire, à chaque extrémité un fil de fer de 20 mil. environ : on fait à plusieurs reprises passer un courant d'eau d'un trou à l'autre, et on cautérise l'os, au niveau des trous avec le nitrate d'argent. On fait seulement deux points de suture métallique pour réunir la partie moyenne de la plaie qui en haut et en bas reste largement béante. On n'a pris aucune précaution antiseptique.

Le chien souffre beaucoup pendant quelques jours et est dans l'impossibilité de se tenir sur ses jambes. Cependant il se met à marcher normalement huit jours après, environ : la plaie suppure jusqu'au 16 juin.

24 juin 1882. — *Autopsie.* — On pèse les membres postérieurs débarrassés de tous les muscles du bassin, sauf des obturateurs, et des muscles superficiels de la cuisse.

Côté sain.	221 gram.
— opéré	206 —

On pèse aussi quelques muscles soigneusement disséqués.

	Côté sain.	Côté opéré.
Triceps crural.	34 gram. »	29 gram. »
Autres muscles de la cuisse . .	81 — »	75 — »
Triceps sural.	14 — »	12 — »
Muscles antéro-externes de la jambe	10 — »	8 — 50
Muscles postérieurs profonds de la		
jambe	5 — 50	5 — »

On pèse aussi les os :	Côté sain.	Côté opéré.
Os coxal	6 gram. 14	6 gram. 10
Fémur	11 — 10	11 — 95
Tibia et péroné	9 — 25	9 — 55

Il n'y a pas, entre ces os, de différence de longueur : les articulations sont saines.

EXPÉRIENCE IV. — *Dénudation de la diaphyse du tibia droit. — Destruction du périoste par la cautérisation.*

2 août 1882. — Chat de deux mois et demi à trois mois.

Le tibia, à travers la peau, mesure 95 millimètres.

L'animal endormi, on incise les parties molles jusqu'à l'os sur la face interne du tibia droit : on décolle le périoste sur presque toute la longueur de la diaphyse, et le plus possible dans toute son étendue : on le cautérise au nitrate d'argent. On laisse la plaie ouverte.

7 août. — L'animal a été long à se remettre : il a eu, à deux jours d'intervalle, deux hémorrhagies abondantes. Néanmoins, dès le jour de l'opération, il a marché. Œdème de tout le membre ; le tibia est d'un blanc jaunâtre. L'animal est remis : il marche et court facilement.

12 septembre. — Même aspect du tibia. Pas d'œdème. Autopsie. — Pesée des muscles.

	Côté sain.	Côté opéré.
Fessiers.	17 gram. »	16 gram. »
Long abducteur de la jambe . .	4 — 55	4 — »
Triceps crural.	23 — »	20 — »
Autres muscles de la cuisse . .	31 — »	29 — »
Triceps sural	17 — 50	16 — »
Muscles antérieurs de la jambe .	6 — »	6 — »
Muscles postérieurs de la jambe	8 — »	8 — »
Patte (muscles et os).	17 — 50	16 — »

Les muscles de la jambe, bien que pesant le même poids, sont, du côté opéré plus pâles, plus adhérents les uns aux autres ; ils sont évidemment moins volumineux, mais ils sont un peu infiltrés et paraissent plus denses que du côté sain.

Os coxaux. — Pas de déformation du bassin, même dimension longitudinale. Poids.

Côté sain.	2 gram. 73
— opéré	2 — 73

Fémurs. — Poids.

Côté sain.	7 gram. 47
— opéré	7 — 35

Longueur.

Côté sain.	89 mm. 1/2
— opéré	89 —

Tibias. Poids (avec le péroné).

Côté sain.	7 gram. 70
— opéré	8 — 36

Longueur.

Côté sain.	94 mm.
— opéré	97 — 1/2

Cette différence de poids s'explique tout naturellement quand on examine l'os dépouillé des parties molles ; la plus grande partie de la diaphyse est en voie de nécrose, tandis qu'un os nouveau, a pris naissance en arrière et en dehors, formé au dépens du périoste qui avoisine la ligament interosseux et qui, en raison de sa situation, a échappé au nitrate. La diaphyse commence, en bas, à s'isoler de l'os vivant et on voit un petit sillon très net. En revanche les productions osseuses nouvelles en haut et en bas, vont à la rencontre l'une de l'autre et ne sont séparées que par un espace de 9 millimètres. De plus l'os a grandi, par le fait de l'irritation propagée aux cartilages de conjugaison. Sur la coupé, on peut constater, que le canal médullaire est très sensiblement plus long.

Péronés. — Plus aplatis du côté opéré, plus longs proportionnellement au tibia.

EXPÉRIENCE V. — *Introduction d'une tige de laminaria dans le canal médullaire du tibia droit.*

11 août 1882. — Chat d'un mois et demi.

Mensuration du fémur et du tibia à travers la peau :

Fémur 77 millimètres. — Tibia 78 millimètres.

Trépanation de la face interne du tibia droit, en haut et en bas, à 13 millimètres des cartilages conjugaux. — Introduction d'un stylet dans le canal médullaire, broiement de la moelle qui sort diffluente. On introduit, alors par en haut, un fragment de laminaria de 15 millimètres de long, qui oblitère le canal. La plaie est laissée ouverte.

Suites très simples : gonflement de l'os ; la plaie est fermée le premier septembre. L'animal se sert de son membre aussi bien que des autres.

Le 4 septembre il tombe malade et maigrit beaucoup jusqu'au 13, où on le sacrifie.

Autopsie. — Pesée comparative des muscles.

	Côté sain.	Côté opéré.
Triceps crural.	4 gram. 75	4 gram. »
Autres muscles de la cuisse . .	5 — »	4 — »
Triceps sural	3 — »	2 — »
Muscles antérieurs de la jambe .	1 — 50	1 — »
Muscles postérieurs de la jambe.	1 — 50	1 —

Fémurs. — Poids.

Côté sain.	4 gram. 43
— opéré	4 — 72

Longueur.

Côté sain.	74 mm. 1/2
— opéré	75 —

Os coxaux. — Poids.

Côté sain.	1 gram. 18
— opéré	1 — 17

Longueur.

Côté sain.	55 mm.
— opéré.	55 — 1/2

Tibias. — Poids (avec le péroné).

Côté sain.	4 gram. 55
— opéré	5 — 48

Longueur.

Côté sain.	77 mm. 1/2
— opéré	78 —

Extérieurement on constate à l'union du tiers supérieur avec le moyen un épaississement notable de l'os, fusiforme et régulier. On voit en haut la trace de la trépanation presque comblée, n'offrant plus qu'un petit pertuis qui conduit dans le canal médullaire. En bas, toute trace a disparu. La portion renflée de l'os présente tous les signes de l'ostéite.

Les cartilages de conjugaison ne sont pas soudés.

Sur la section de l'os, on retrouve la tige de laminaria gonflée : épaississement très considérable de la couche compacte de l'os, qui est formée de couches feuilletées.

En ce qui concerne le système musculaire, nous voyons, d'après ces quatre expériences que la production d'une ostéite (1) dans un os long, suffit à elle seule, pour amener dans la totalité du membre un certain degré d'atrophie équivalent à une moyenne de 0 gr. 18 cent. par gramme. Pour arriver à ce résultat nous avons procédé de la façon suivante.

Après avoir fait la différence entre les muscles du côté sain et ceux du côté opéré, nous avons divisé cette différence par le poids des muscles du côté sain. Le quotient est un rapport qui indique le degré d'atrophie. Pour obtenir la moyenne, il suffit de diviser le total des quotients par le nombre d'expériences. Nous avons d'ailleurs agi de cette même façon dans tous nos cas.

Cette atrophie est très variable, puisque dans l'expérience II elle était de 0 gr. 33 cent. par gramme et seulement de 0 gr. 07 dans l'expérience IV. Ces faits sont trop

(1) Sous le nom d'ostéite nous confondons l'inflammation d'un quelconque des éléments constitutifs de l'os ; périoste, moelle, ou tissu osseux proprement dit ou bien l'inflammation de ces trois éléments réunis.

disparates et trop peu nombreux pour que nous puissions en tirer des conclusions relatives à chacun en particulier.

Nous avons recherché ensuite, si l'atrophie se faisait sentir au même degré sur le segment opéré et sur les autres. Or, dans ces quatre cas, nous avons trouvé une moyenne de 0 gr. 30 cent. pour le segment opéré, et 0 gr. 17 pour le segment supérieur. Enfin, dans l'expérience II (ostéite du cubitus) les muscles de l'épaule étaient atrophiés dans la proportion de 0 gr. 28 cent. Ces nombres indiquent une certaine irrégularité de distribution de l'atrophie ; mais il n'en est pas moins vrai que c'est toujours dans le segment opéré qu'elle prédomine.

Nous avons recherché encore si elle était plus considérable sur les extenseurs ou les fléchisseurs. Voici le résultat de nos calculs :

Atrophie moyenne des	extenseurs du segment	opéré	0 gr. 18 cent. p. gr.
— —	fléchisseurs —		0 gr. 26 cent. p. gr.
— —	extenseurs — non opéré		0 gr. 19 cent. p. gr.
— —	fléchisseurs —		0 gr. 18 cent. p. gr.

Enregistrons seulement ces résultats qui nous paraissent inexplicables. Nos animaux marchaient et couraient normalement sur leurs quatre pattes, et on ne se serait nullement douté de l'opération subie. Il nous a donc été impossible de trouver, dans une attitude spéciale, la raison de cette variété de résultats, et nous n'en pouvons tirer aucune conclusion certaine.

Disons encore que dans ces cas l'atrophie ne peut pas reconnaître comme cause l'inertie fonctionnelle. L'inflammation des muscles peut-elle être incriminée ? tout au plus dans l'ostéite cubitale, pourrait-on le faire, pour les muscles de l'avant-bras ; mais les segments situés au dessus ont aussi ressenti une influence dystrophique et cependant les lésions

osseuses sont restées localisées. Dans les ostéites du tibia, d'ailleurs, les muscles sont restés en dehors du champ opératoire : la face interne de l'os sous-cutanée, a été seule intéressée et le travail inflammatoire ne s'est pas étendu. Pas d'adhérences pathologiques, même aspect des muscles qui n'avaient pas été coupés en travers, pas séparés de leurs centres trophiques. Enfin, notons que les articulations limitantes étaient toutes saines ; toutes ces causes ordinaires d'atrophie étaient écartées, nous croyons devoir l'attribuer à l'ostéite elle-même.

Quelle a été l'influence des diverses lésions inflammatoires des os sur les divers segments du squelette ? nous croyons devoir faire ici une distinction. Les expériences II et III ont été faites sur un animal adulte dont les épiphyses étaient soudées. Il ne fallait s'attendre à aucun arrêt d'accroissement et en effet, chez lui, il n'y a eu aucune différence de longueur entre les divers os. Ce qu'on eut pu obtenir c'eut été des phénomènes d'atrophie vraie ; mais ces phénomènes ont une évolution lente et ici, non-seulement, le temps a manqué, puisque l'animal n'a vécu qu'une quarantaine de jours : De plus dans les deux premières expériences les lésions ont été relativement peu graves. Nous croyons donc que les causes d'atrophie, du moins en raison de l'âge de l'animal, n'ont pas agi assez longtemps pour produire les phénomènes auxquels on avait droit de s'attendre et nous considérons les différences de poids, très minimes d'ailleurs, comme la conséquence du dépouillement imparfait des os. Au point de vue de l'atrophie osseuse nous pensons en un mot, que ces deux expériences sont de nulle valeur.

Si dans les deux suivantes l'observation n'a pas été plus

prolongée, du moins l'âge des animaux était-il plus favorable. Dans l'expérience IV, sur un animal de deux mois et demi, nous avons pu faire croître le tibia dénudé de son périoste de 3 mm. et demi — et cela en 40 jours. C'est le résultat auquel on devait s'attendre et la dénudation périostique, chez les animaux en voie de croissance, amène ordinairement l'allongement de l'os. « L'irritation, dit M. Ollier, » (1) se propage à travers l'os jusqu'au niveau du cartilage » de conjugaison ; l'accroissement est activé, » Il ne faudrait pas confondre cet allongement avec l'allongement atrophique dont nous avons déjà parlé : ici l'os allongé est plus lourd, plus volumineux : il y a non-seulement hypertrophie en largeur, mais hypertrophie en épaisseur, et des productions osseuses exubérantes ont pris naissance au dépens du périoste irrité. Le fémur a ressenti le contre-coup de l'irritation et s'il a à peu près les mêmes dimensions, du moins est-il un peu plus léger.

Dans l'expérience V enfin, nous croyons que les 32 jours d'observation sont insuffisants et, si nous n'avons, au point de vue qui nous intéresse que des résultats douteux, c'est à cette cause qu'il faut l'attribuer, et aussi croyons-nous à l'insuffisance de l'irritation osseuse, qui, contre nos prévisions a été relativement bénigne : la guérison a été trop rapide.

C'est à des expériences plus prolongées, faites sur des animaux jeunes, à des lésions durant plus longtemps qu'il faut avoir recours. Néanmoins les faits expérimentaux si nombreux dans l'ouvrage de M. Ollier nous permettent d'affirmer que les irritations osseuses réagissent dans le

(1) OLLIER. — *Traité de la régénération des os*, t. I, p. 146.

sens atrophique sur le système osseux ou du moins peuvent, suivant les circonstances opératoires, y produire des modifications de longueur, soit en les allongeant, soit en les raccourcissant.

I

RÉSECTIONS ARTICULAIRES

Nos opérations portent sur le genou, la hanche et l'épaule.

A. Résections du genou.

Dans toute cette catégorie d'expériences nous avons obtenu des arrêts d'accroissement, mais il est bon de faire ici quelques remarques : (1) Pour apprécier l'arrêt d'accroissement d'un os réséqué, il faut connaître : 1° la longueur de l'os au moment de l'opération ; 2° la longueur de la portion réséquée ; 3° la longueur de l'os sain au moment de l'autopsie, et 4° la longueur de l'os réséqué au même moment. Une difficulté se présente : toutes nos résections ont été sous-périostées ou sous-périchondriques c'est-à-dire qu'il a été laissé adhérent au périoste des portions importantes du cartilage épiphysaire, destinées à la reproduction osseuse. Toujours en effet nous en avons obtenu un certain degré : mais, comme le plus souvent il nous était à peu près impossible, à l'autopsie, sur la coupe de l'os, par le fait de la médullisation qui fusionne l'os ancien et l'os nouveau, de reconnaître exactement la portion reproduite, nous lui avons assigné une longueur égale à celle de la

(1) Ces remarques sont générales et peuvent s'appliquer à toutes nos résections.

portion réséquée. C'est là évidemment une exagération : les néo-formations osseuses longitudinales sont ordinairement, sauf dans les cas de conservation d'importants lambeaux cartilagineux peu considérables : mais ceci ne servira qu'à accentuer encore le degré de l'arrêt d'accroissement puisque nous compterons à l'actif de la longueur de l'os opéré, une quantité plus considérable que celle qui existe en réalité. Pour évaluer avec sûreté le raccourcissement dans les résections il eut fallu faire des opérations non sous périostées : la surface de section serait dans ce cas le point exact d'où devrait porter la mensuration.

Nous avons procédé de la façon suivante : les longueurs sus-indiquées étant connues, nous avons dit, pour le fémur par exemple: Le fémur, au moment de l'opération mesurait 50^{mm} on en retranche 13, il n'a donc que 37^{mm}. Au moment de l'autopsie l'os sain mesure 91^{mm} ; il a donc grandi de 50^{mm} à 91^{mm}, soit de 41^{mm}. Le fémur réséqué mesure seulement 50^{mm} il n'a donc grandi que de 37^{mm} à 50^{mm}, soit de 13^{mm}. Ajoutons, pour la portion reproduite, 43^{mm} nous aurons 63^{mm}. L'arrêt d'accroissement est donc mesuré par la différence entre 91^{mm} et 63^{mm}, soit 28^{mm}. Toutefois, il faut bien compter que l'extrémité supérieure a contribué, pour une petite part il est vrai, à l'accroissement de 13^{mm}. Mesurons donc, malgré l'imperfection et le peu de rigueur de ce point de repère, à partir du trou nourricier principal jusqu'à l'extrémité inférieure, sur l'os sain et sur l'os opéré : nous trouvons une différence de 7^{mm} en moins du côté opéré : Cette différence indique l'influence qu'a la résection sur l'accroissement par cette extrémité. Elle est à déduire du raccourcissement total qui reste de 25^{mm}. Or, 25^{mm} sur 91 représentent presque le quart de la

longueur du fémur sain : ce qui est parfaitement en rapport avec la loi d'accroissement de cet os. Quand nous disons le quart, nous sommes certainement au-dessous de la vérité : en effet, nous avons compté la portion reproduite pour 43^{mm} équivalente, par conséquent, à la portion enlevée : de plus, nous n'avons pas retranché les 3 ou 4^{mm} réellement reproduits, ce qui, en somme, a porté la portion régénérée à 46 ou 47^{mm} ; mais on ne peut, avons-nous déjà dit, se baser ici que sur des approximations. Nous avons procédé de la même façon pour le tibia. Puis additionnant les longueurs du tibia et du fémur, d'une part, et d'autre part, les arrêts d'accroissement de chacun de ces os, nous sommes parvenu facilement à calculer l'arrêt d'accroissement total du membre, subi par le fait de l'ablation des extrémités qui composent le genou.

EXPÉRIENCE VI. — Résection sous-périostée du genou droit.

Le 20 juillet 1881. — On mesure sur un lapin de 15 jours, le fémur et le tibia, à travers la peau : le fémur a 52 à 53 millimètres du sommet du trochanter à l'interligne du genou. Le tibia, de son rebord supérieur à la pointe de la malléole, a 55 à 56 millimètres.

L'animal endormi, on fait par une incision verticale sur la face externe du genou droit, la résection sous-périostée de 13 millimètres du fémur, et de 8 millimètres 1/2 du tibia. On a laissé dans la plaie, adhérant au tibia, sa tubérosité antérieure encore cartilagineuse. Suture métallique. Petit drain.

5 août. — Le lapin est très vivace, mange bien. Un peu de pus autour des points de suture. Il marche très bien et se sert du membre opéré.

3 octobre. — Le genou est moins mobile ; néanmoins il y a des mouvements de flexion et l'animal se sert très bien de son membre pour marcher et courir. Il a beaucoup grossi.

9 janvier. — L'animal meurt. Autopsie.

Poids total. 1720 gram.

On pèse isolément les muscles des deux côtés du train postérieur, moins ceux du bassin.

Côté sain	75 gram.
— opéré	40 —

Fémurs. Longueur.

Côté sain	91 mm.
— opéré	50 —

Du trou nourricier, identique sur les deux os, au sommet du trochanter, on trouve :

Côté sain	31 mm.
— opéré	28 —

Au lieu d'être cylindrique, le corps de l'os est aplati d'avant en arrière, plus large d'au moins 2 millimètres que du côté sain. On coupe les fémurs au niveau de leurs trous nourriciers et on pèse les portions supérieures.

Côté sain	1 gram. 97. mm.
— opéré	1 — 40. —

En prenant, abstraction faite de l'épaisseur des parties molles, 50 millimètres comme la longueur de l'os au moment de l'opération, on trouve qu'il a subi, par ce fait, un arrêt d'accroissement équivalent à $1/3$, 6, par l'extrémité inférieure, soit près du quart de la longueur totale.

Tibias. Longueur.

Côté sain	102 mm.
— opéré	73 —

Du trou nourricier principal à l'extrémité inférieure.

Côté sain	62 mm.
— opéré	50 — $1/2$.

Le tibia est notablement plus grêle du côté opéré, il est aussi très aplati, mais moins large que l'os sain. Le diamètre de son extrémité inférieure est moins large de 1 millimètre. Il y a, en somme, une atrophie évidente. — Poids de la portion sous-nourricière

Côté sain	2 gram. 67.
— opéré	1 — 32.

En prenant 54, comme longueur de l'os, au moment de l'opération, déduction faite de l'épaisseur des parties molles, on voit qu'il a subi

un arrêt d'accroissement par son extrémité supérieure équivalent à $1/3$, 1, soit aussi près du quart de sa longueur totale. Mais, le retentissement sur l'accroissement par l'extrémité inférieure a été bien plus considérable que sur le fémur puisqu'il a été de 7 millimètres $1/2$.

Articulation du genou. — Elle se fait par les têtes renflées des deux os, où les néo-formations latérales sont bien plus considérables que les longitudinales. Ces surfaces sont recouvertes d'une couche chondroïde. Elargissement transversal notable.

Péronés. — Le péroné qui avait été coupé au même niveau que le tibia s'est accru un peu plus. De son point le plus élevé à la pointe de la malléole, on mesure 79 mm.

Os coxaux. — Hauteur.

Côté sain	85 mm.
— opéré	82 —

Du côté opéré cet os est bien plus grêle : ses saillies sont moins accentuées, son épaisseur est moindre : la branche ischio-pubienne est moins forte, le trou ovale est plus large.

Poids.

Côté sain	3 gram. 08.
— opéré	2 — 57.

Calcaneums. Longueur.

Côté sain	27 mm. $1/2$.
— opéré	26 —

Poids.

Côté sain	0 gram. 90.
— opéré	0 — 50.

A côté de l'atrophie musculaire, il ressort de cette expérience que la résection du genou, chez le lapin, en pleine période de croissance, comprenant tous les éléments de l'accroissement en longueur des extrémités du fémur et du tibia qui concourent à former cette articulation, amène par ces extrémités un arrêt d'accroissement de $1/3$, 8, soit près du quart de la longueur du squelette du membre ; phénomène

bien en rapport avec la loi qui régit le développement de ces os. Le retentissement est plus considérable sur l'extrémité inférieure du tibia que sur la supérieure du fémur. Sur chaque os il se traduit par une différence dans les dimensions ultra-nourricières. Il y a d'ailleurs un état général d'atrophie de tout le membre depuis les os du bassin jusqu'à ceux du pied, caractérisé par des poids moindres de l'os coxal et du calcanéum.

EXPÉRIENCE VII. — *Résection intra-épiphysaire du genou gauche.*

23 septembre 1880. — Jeune chien. — On n'a enlevé qu'une portion de l'épiphyse fémorale, soit 9 millimètres. Pour le tibia, on n'avait seulement raclé les couches les plus superficielles de l'épiphyse. — Suites très simples. L'animal était très vif, très agile, boîlait peu, mais néanmoins, ne se servait que très incomplètement du membre opéré dont le genou était raide, mais non ankylosé.

Autopsie le 20 janvier 1881. — Poids total : 3560 gram.

Le sacrum est coupé sur la ligne médiane, la symphyse pubienne sectionnée, et on pèse chaque membre débarrassé de la peau et de la graisse.

Côté sain 241 gram.

— opéré 155 —

Les pattes pèsent :

Côté sain 17 gram.

— opéré 11 —

On pèse séparément les muscles.

	Côté sain		Côté opéré	
Long abducteur de la jambe. . .	5	gram.	— 4	gram.
Triceps crural.	19	—	— 8	— 50
Autres muscles de la cuisse. .	21	—	— 14	—
Fessiers.	23	—	— 14	—
Triceps sural	11	—	— 6	—
Muscles antérieurs de la jambe. .	4	—	— 3	—
Autres muscles de la jambe. .	5	—	— 3	— 50

Os iliaques. — Hauteur.

Côté sain	77 mm.
— opéré	76 —

Poids.

Côté sain	7 gram.
— opéré	5 — 50.

Articulation du genou. — Fléchie, jouissant de mouvements de 10 à 15°. Les extrémités osseuses renflées, sont maintenues par une capsule épaissie — il existe une cavité articulaire limitée par des tissus chondroïdes ; cette cavité est cloisonnée, formée de loges inégales.

Fémurs. — Pas de trous nourriciers distincts. — La diaphyse du fémur opéré est plus épaisse, plus aplatie, mais l'extrémité supérieure, incontestablement, est moins volumineuse.

Hauteur :

Côté sain	93 mm.
— opéré	79 —

L'arrêt d'accroissement est, d'après les calculs identiques à ceux de l'expérience précédente de 1/18, 6.

Tibias. — Du trou nourricier principal au sommet de la malléole :

Côté sain	70 mm.
— opéré	65 —

Du point d'implantation du ligament rotulien au sommet de la malléole :

Côté sain	94 mm.
— opéré	91 —

soit 1/31, 3 de la longueur totale.

La diaphyse, du côté opéré est manifestement moins épaisse que celle de l'os sain. — Largeur de l'extrémité inférieure :

Côté sain	15 mm.
— opéré	14 —

Pas plus qu'à l'extrémité inférieure du fémur, on ne retrouve sur le tibia le cartilage de conjugaison supérieur.

Péronés. — Longueur, de la tête à la malléole :

Côté sain	91 mm.
— opéré	84 —

Toutefois, du côté malade, le péroné est plus incurvé : en effet, son extrémité supérieure est obligée, pour aller s'articuler avec le tibia élargi, de s'écarter de lui, beaucoup plus que du côté sain.

Dans cette expérience, l'arrêt d'accroissement n'a été que de $1/26$ mm. de la longueur totale du membre abdominal, fait, auquel on devait s'attendre, car il est bien en rapport avec la théorie. — Toutefois, nous avons ici une appréciation moins exacte que dans l'expérience précédente, nous ne connaissons pas la longueur des os au moment de l'opération et nous sommes obligé de supposer que l'accroissement a été presque nul par les épiphyses réséquées, ce qui d'ailleurs est bien en rapport avec ce que l'on sait de la part proportionnelle que prennent au développement la diaphyse et les épiphyses de ces deux os.

EXPÉRIENCE VIII. — *Résection de l'extrémité inférieure du fémur gauche, faite à Valence, le 14 mars 1882.*

Chat Prosper de 24 ou 25 jours.

Le fémur, à travers la peau, mesure 57 millimètres, le tibia 54 mil.

L'animal endormi, on met à nu l'extrémité inférieure de son fémur gauche ; une fois bien dénudée, les ligaments croisés, coupés, l'épiphyse se sépare de la diaphyse : on coupe la région juxta-épiphysaire et on enlève ainsi 11 millimètres de fémur. — On note que le périoste était très épais. On ne touche ni à la rotule ni au tibia. Suture de la plaie, sans drain.

16 mars. — L'animal mange et boit bien : il marche ; néanmoins le genou est gros.

17 mars. — On ouvre un abcès, en enlevant les points de suture : on en fait sortir environ une bonne cuillerée à café de pus et un bourbillon très épais, un peu comme de l'étoupe. On laisse la plaie ouverte.

21 mars. — La plaie se ferme bien.

14 avril. — L'animal est très leste, très agile. Il se sert de ses quatre membres, boîte à peine : vers la fin du mois, avant sa cicatrisation complète, il marchait l'amble ; actuellement sa marche est très naturelle. Son genou est gros, il y a quelques mouvements actifs peu étendus ; sans douleur pour l'animal, on peut en imprimer de bien plus étendus.

5 juin 1882. — Poids total 1172 grammes.

On dissèque et on pèse les muscles suivants :

	Côté sain.	Côté opéré.
Fessiers.	11 gram.	» 8 gram. »
Long abducteur de la jambe . .	3 —	» 2 — »
Triceps crural.	11 —	» 5 — »
Court abducteur de la jambe . .	6 —	» 4 — »
Adducteurs.	6 —	» 4 — »
Triceps sural	8 —	» 7 — »
Muscles antérieurs de la jambe .	2 —	50 2 — 50
Autres muscles de la jambe . .	3 —	25 3 — »
Patte (muscles et os).	11 —	» 10 — »

Le genou est plié presque à angle droit, bien plus volumineux que du côté sain : l'extrémité fémorale est renflée, réunie au tibia par une épaisse capsule où se confondent les éléments de l'articulation normale ; la rotule s'est sensiblement atrophiée, on a de la peine à la retrouver.

Tibias. Hauteur.

Côté sain.	74 mm. 1/2
— opéré	73 — 1/2

Poids (avec les péronés).

Côté sain.	4 gram. 55
— opéré	3 — 95

Fémurs. Longueur.

Côté sain.	71 mm.
— opéré	49 —

Pour avoir la longueur réelle de la diaphyse, il faut fendre cet os ; on voit alors que le canal médullaire est bouché par du tissu compact qui forme la masse élargie de l'extrémité inférieure, et au milieu duquel s'enfonce la diaphyse. Ce tissu a une épaisseur de 4

millimètres. Pour avoir la longueur vraie de la diaphyse, il faut mesurer de son extrémité bien visible à l'extrémité supérieure. On trouve alors, au lieu de 49 millimètres qui représentent la mensuration, prise au niveau de l'interligne, 40 millimètres seulement.

Du trou nourricier principal au sommet de la tête :

Côté sain.	30 mm.
— opéré	29 —

Pour le calcul, (et ici, en raison de la facilité que nous avons de limiter la surface de section, nous avons un point d'appréciation exact), on arrive à voir que l'arrêt d'accroissement par l'extrémité inférieure du fémur équivaut à $1/3$, 73, de la longueur totale de l'os. L'extrémité supérieure a subi un ralentissement de 1 millimètre seulement.

Poids :

Côté sain.	5 gram.
— opéré	4 — 50

L'extrémité de l'os opéré est bien plus large que du côté sain ; elle est recourbée en arrière et présente trois longues apophyses que l'on voit bien, sur la coupe, parvenir de néo-formations périostiques latérales. — La diaphyse fémorale est un peu plus aplatie que du côté sain.

Os coxaux. — Egale longueur : poids égal. Pas de déformation du bassin.

On remarquera, en ce qui concerne le fémur, la concordance parfaite qui existe entre les résultats de cette expérience, et ceux de l'expérience VII. Dans les deux cas d'ailleurs toutes les sources d'accroissement, par l'extrémité inférieure, avaient été enlevées.

EXPÉRIENCE IX. — *Résection sous périostéo-périchondrique totale, du genou gauche.*

14 mai 1882. — Chatte de 10 semaines.

L'animal endormi, on prend les mensurations suivantes à travers la peau.

Tibia 59 millimètres. Fémur 60 millimètres du sommet du trochanter à l'interligne. On résèque 14 millimètres, du fémur et 10 millimètres, du tibia, 3 ou 4 millimètres du péroné du côté gauche. On a sectionné verticalement la rotule toute cartilagineuse. Les os ont été très incomplètement dénudés et on a laissé, dans la plaie, d'importantes portions des cartilages épiphysaires. Les ligaments et les muscles périrotuliens ont été remis au catgut. — Suites très simples. Pas de suppuration.

2 juillet. — L'animal, qui se portait bien jusqu'à ces derniers jours est enfin tombé malade et meurt. Il marchait et courait très bien; se servait du membre opéré, qui cependant était presque toujours dans l'extension, bien qu'il y eut des mouvements actifs, limités il est vrai, dans le genou. On dissèque et on pèse les muscles suivants :

	Côté sain	Côté opéré
Fessiers	9 gram.	— 7 gram.
Adducteurs	15 —	— 11 —
Triceps crural	13 —	— 6 — 5
Triceps sural.	7 — 75	— 5 — 75
Muscles antérieurs de la jambe .	3 —	— 2 —
Autres muscles de la jambe . .	3 — 25	— 2 —
Patte (muscles et os)	10 —	— 7 —

Fémurs. — Longueur.

Côté sain	69
— opéré	54

Du trou nourricier au sommet de la tête :

Côté sain	30
— opéré	29

Articulation.—Sur la coupe verticale antéro-postérieure de l'articulation du genou, on voit une néo-formation latérale ostéo-cartilagineuse considérable, en longueur et en hauteur. On reconnaît cependant la ligne de section du fémur, et, de ce point on trouve, au sommet de la tête, 46 millimètres 1/2 qui répondent à la longueur réelle de l'os. Il reste donc 8 millimètres appartenant à la néo-formation latérale.

Cette masse d'ailleurs, au milieu de laquelle la rotule encore car-

tilagineuse est à peu près englobée, quoique reconnaissable et presque soudée, a bien la forme des condyles. Elle est fibro-cartilagineuse surtout, mais en haut on y trouve du tissu osseux, qui engaine la diaphyse fémorale. On ne voit pas de cartilage de conjugaison. Il y a union lâche entre le fémur et le tibia qui présente les mêmes caractères que l'os de la cuisse ; le tissu fibreux intermédiaire d'ailleurs, n'est pas compact ; il présente des lacunes, rudiments d'une synoviale, que l'exercice ultérieur du membre eut sans doute développée davantage. La flexion est en effet très limitée.

Tibias. — Longueur :

Côté sain 71 mm.

— opéré 56 —

Du trou nourricier au sommet de la malléole :

Côté sain 46 mm.

— opéré 44 —

Du point probable de section à l'extrémité inférieure : 48 millimètres.

Péronés. — Longueur :

Côté sain 65 mm.

— opéré 54 —

Les trois os opérés, au lieu d'être aplatis comme nous l'avons souvent constaté, dans des cas identiques, ont sensiblement la même forme que du côté sain : comme ils sont plus courts on les dirait plus gros ; mais la mensuration ne révèle pas de différence dans l'épaisseur des diaphyses ; les extrémités saines sont légèrement réduites.

Os coxaux. — Longueur :

Côté sain 49 mm. 1/2

— opéré 50 — 1/2

Il n'y a pas de déformation bien nette du bassin ; mais du côté opéré, l'os coxal paraît un peu plus grêle.

Il semble, au premier abord, qu'à part la perte de substance primitive, opératoire, le développement des os n'a pas été troublé. Mais il faut se rappeler les portions considérables des cartilages épiphysaires laissées dans la plaie, et qui

sont devenues le point de départ d'ossifications nouvelles. Celles-ci se sont surajoutées à la diaphyse, de façon à donner, à un examen superficiel, l'illusion de son allongement normal. En jugeant de cette façon, et en faisant la part de ces néo-formations, on voit que dans cette expérience, l'accroissement du membre, fémur et tibia réunis, a, au moins, été entravé de $\frac{1}{6}$, 3. — Encore ne pouvons-nous donner ces chiffres qu'avec une certaine réserve, l'appréciation parfaitement exacte, étant dans ce cas, hérissée de difficultés.

Nous concluerons de ces quatre expériences, au point de vue du système musculaire d'abord:

La résection du genou, pratiquée chez le chat, le chien ou le lapin, pendant la période de croissance, qu'elle soit plus ou moins étendue, produit toujours une atrophie notable des muscles du membre abdominal. Cette atrophie, oscillant entre 0 gr. 30 cent. et 0 gr. 46 cent. par gramme, nous a donné une moyenne de 0 gr. 36 cent. Elle se présente dans les proportions suivantes dans les deux segments du membre, en moyenne :

Cuisse	0,41.
Jambe.	0,27

Prédomine-t-elle sur les extenseurs ou les fléchisseurs dans les deux segments ? les chiffres suivants l'indiquent :

Atrophie des extenseurs de la cuisse	0 gr. 50 par gram.
— des fléchisseurs —	0 gr. 34 par —
Atrophie des extenseurs de la jambe	0 gr. 27 par —
— des fléchisseurs —	0 gr. 29 par —

Comme on le voit, il n'y a rien de bien fixe; comme dans les expériences précédentes nous trouvons, avec les résections du genou, où les causes d'atrophie sont complexes

puisque l'effet de la mutilation se fait sentir sur la cuisse et la jambe, où l'on provoque de l'arthrite et de l'inflammation osseuse, tantôt les extenseurs plus atrophiés, tantôt les fléchisseurs. Nous ferons encore remarquer la façon irrégulière dont sont frappés les divers muscles, sans qu'il nous soit possible d'en découvrir la raison ; si le membre a été immobilisé un certain temps, c'est dans sa totalité et nous ne croyons pas que certains mouvements aient été conservés, pendant que d'autres étaient abolis.

En ce qui concerne le système osseux, cette série d'expériences montre que la résection du genou n'a pas, au point de vue de l'accroissement total du membre, la même importance, quand même elle est pratiquée dans des conditions en apparence identique, c'est-à-dire chez des animaux en pleine activité de croissance : tout dépend de l'importance des portions enlevées, et surtout de l'importance physiologique de ces portions.

Mais laissant de côté ces points, sur lesquels nous croyons nous être suffisamment expliqué, nous ferons remarquer que non seulement l'extrémité osseuse enlevée contribue, suivant son importance physiologique, au raccourcissement, mais que la vitalité de tout l'os est troublée. En prenant comme point de repère, malgré le peu de rigueur qu'il offre, le trou nourricier principal, nous avons toujours pu constater que l'extrémité opposée au genou était plus courte. En second lieu, la forme de l'os change. Dans les cas anciens, et pour nous, l'expérience VII où l'observation a duré six mois et demi, nous semble concluante, le fémur et le tibia s'aplatissent et deviennent moins cylindriques ; le tibia, très étroit, très grêle était presque quadrilatère : En même temps son extrémité inférieure, de même que la tête

et le trochanter fémoraux, étaient moins volumineux que du côté sain. Ceci, d'ailleurs, ressort bien, des pesées qui ont été faites des portions correspondantes des os symétriques.

Les os plus éloignés, l'os iliaque par exemple, perdent de leur longueur et de leur poids. Il en est de même du calcanéum qui est plus court et plus léger. Ces altérations nous paraissent constantes, et quand nous ne les avons pas rencontrées, comme dans l'expérience IX, c'est, croyons-nous, à cause du temps trop court qu'a duré l'observation.

Dans cette expérience, l'os coxal est un peu plus long et c'est toujours à la même cause que nous l'attribuons : c'est la phase d'allongement atrophique. Nous aurons d'ailleurs à y revenir.

B. — Résections de la hanche.

Nos expériences ont été faites sur des chiens et des chats. Elles ont consisté à enlever, par des procédés divers, la tête du fémur avec le col, ou bien, toute l'extrémité supérieure. Enfin, nous y joindrons une expérience où l'on n'a enlevé que l'épiphyse trochantérienne seule.

EXPÉRIENCE X. — Résection sous-trochantérienne de la hanche gauche.

Chien de deux mois et demi environ.

4 juillet 1880. — On sectionne l'extrémité supérieure du fémur au dessous de son cartilage de conjugaison de sorte que tous les éléments de l'accroissement en hauteur, par l'épiphyse supérieure, ont été enlevés : il n'est resté dans la plaie que des lamelles de cartilage adhérentes aux tendons des fessiers. On a d'ailleurs bien détaché le périoste et la capsule est intacte.

Ce n'est que le 17 juillet, que l'animal commence à se servir de son membre : la plaie a suppuré.

24 décembre 1880. — Autopsie. Poids total 4.800 gram.

Pesée des membres postérieurs désarticulés dans les symphyses sacro-iliaque et pubienne (os et peau).

Côté sain.	327 gram.
— opéré	209 —

Tibias et Péronés. Poids.

Côté sain.	20 gram.
— opéré	15 —

Hauteur.

Côté sain.	130 mm. 1/2
— opéré	129 —

L'os, du côté opéré, est manifestement plus grêle, moins épais.

Largeur des plateaux du tibia.

Côté sain.	31 mm.
— opéré	29 —

On constate de même, mais sans la mesurer, l'atrophie du péroné.

Fémur et os coxal. Poids.

Côté sain.	40 gram.
— opéré	28 —

Fémurs. Longueur.

Côté sain.	128 mm.
— opéré	101 —

Du trou nourricier principal à la ligne bicondylienne.

Côté sain.	80 mm.
— opéré	77 —

L'épiphyse inférieure est portée plus en arrière que du côté sain : la diaphyse est moins épaisse. L'extrémité inférieure mesure transversalement.

Côté sain.	28 mm.
— opéré	27 —

Diamètre antéro-postérieur.

Côté sain.	33 mm. 1/2
— opéré	31 —

L'extrémité supérieure fendue montre une petite épiphyse trochantérienne ossifiée, de 5 à 6 millimètres de hauteur, séparée du reste de l'os par un cartilage de conjugaison.

Os coxal. — Manifestement atrophié. Hauteur.

Côté sain. 108 mm.

— opéré 107 —

Epaisseur de l'ischion.

Côté sain. 11 mm.

— opéré 7 —

Largeur de l'aile de l'ilium.

Côté sain. 34 mm.

— opéré 30 —

Toutes les saillies sont bien moins marquées qu'à droite.

La portion enlevée mesure : de la ligne de section au sommet du grand trochanter 10 millimètres : du même point au sommet de la tête 12 millimètres : elle comprend l'épiphyse, le cartilage conjugal et la région juxta-épiphysaire.

Cette expérience présente plusieurs points intéressants :

1° L'arrêt d'accroissement du fémur est peu considérable puisqu'il se réduit à 14 millimètres, sur un os qui en mesure 128, soit le $\frac{1}{9}$ de la longueur totale. Cependant, dans ce cas, toutes les sources d'allongement par l'extrémité supérieure avaient été supprimées. Si l'on compare ce résultat à celui qu'on a obtenu dans l'expérience VI, on voit qu'il est bien en rapport avec la loi de M. Ollier. Comme dans les expériences précédentes, on peut aussi constater que l'extrémité inférieure intacte du fémur a subi aussi le contre-coup de la lésion de l'extrémité supérieure.

2° Tout le squelette du membre inférieur a d'ailleurs ressenti cette influence atrophiante : le tibia par exemple est plus court et moins large, et quant à l'os coxal, si ses dimensions longitudinales sont peu différentes de celles de l'os sain, par contre son volume et les dimensions de l'ilium ont été très sérieusement modifiées. Remarquons à ce propos que l'animal a vécu, plus de 5 mois, après l'opération.

EXPÉRIENCE XI. — Résection de la tête et du col fémoral gauche. —
Procédé de la tabatière.

6 juillet 1880. — Chien de chasse de deux mois et demi.

Incision externe sur la hanche; on ne sacrifie aucun muscle. On coupe le grand trochanter obliquement, de façon à ce que le lambeau supérieur adhère aux insertions des fessiers. On relève ce lambeau, on dénude le col de son périoste après avoir ouvert la capsule, on coupe le ligament rond, et avec la cisaille, on sectionne le col un peu au-dessous du cartilage de conjugaison de la tête. La plaie désinfectée, on suture le lambeau trochantérien au reste du fémur avec du catgut; puis on suture la plaie cutanée. Suites très simples.

Mort le 24 novembre 1880, avec des vertiges. — L'arrière-train, bien dépouillé de la peau et de la graisse, on constate une atrophie notable du membre opéré. On désarticule les os iliaques et on pèse chaque segment :

Muscles et os réunis.

Côté sain	550	gram.
— opéré	418	—

Muscles seuls.

Côté sain	422	gram.
— opéré	307	—

Os seuls.

Côté sain	128	gram.
— opéré	111	—

Soit une différence totale de 132 grammes pour les muscles et os réunis.

Os iliaques. — Hauteur.

Côté sain	108	mm.
— opéré	105	—

Du côté opéré l'os est plus mince, ses saillies sont moins marquées, il est plus transparent.

Fémurs. — Hauteur, de la ligne bicondylienne au sommet du trochanter.

Côté sain	124	mm.
— opéré	113	—

Du trou nourricier principal à la ligne bicondylienne.

Côté sain	78	mm.
— opéré	75	—

Le grand trochanter, bien qu'il ait été suturé au reste de la diaphyse s'est déplacé et porté en avant, en même temps qu'il s'inclinait dans le même sens : sur la coupe de cette apophyse on voit nettement le carilage de conjugaison non encore ossifié.

Diamètre transversal des extrémités inférieures.

Côté sain	25	mm.
— opéré	23	—

Diamètre, au niveau du trou nourricier principal.

Côté sain	10	mm.
— opéré	9	—

Tibias et péronés. — Poids.

Côté sain	21	gram.
— opéré	16	—

Longueur.

Côté sain	133	mm.
— opéré ,	136	—

Longueur des péronés.

Côté sain	123	mm.
— opéré	125	—

Ces os, du côté opéré, sont manifestement plus grêles, plus droits.

Calcaneums. — Longueur.

Côté sain	33	mm.
— opéré	32	—

Articulation de la hanche. — Le fémur se rattache au cotyle par une capsule très épaisse qui remplace le col et la tête: elle est composée de forts ligaments qui laissent entre eux de petites lacunes; il n'y a pas, à vrai dire, de grande cavité articulaire, mais des interstices remplis d'une substance épaisse, demi-liquide, ressemblant à des bourgeons ramollis.

Nous ferons, à propos de cette expérience, les remarques suivantes :

1° L'arrêt d'accroissement a été encore peu considérable : ici, en effet, on trouve une différence de 9 millimètres qui représenterait $1/13^{\text{me}}$ de la longueur totale, il faut considérer que, bien qu'ayant été suturé, le grand trochanter s'est incliné en avant et en dedans, ce qui lui a sans doute fait perdre plus de un ou deux millimètres de hauteur ; de plus la section osseuse n'a pas dû être sans influence sur l'ossification de la portion de la diaphyse voisine de son cartilage de conjugaison. Toutefois, il n'est pas moins vrai que l'ablation d'une portion osseuse telle que la tête et le col du fémur, qui ne contribuent en rien à former la distance condylo-trochantérienne a suffi pour amener l'atrophie du fémur entre le trochanter et les condyles.

2° L'atrophie a porté également sur les autres parties du squelette : l'os coxal a été raccourci et diminué dans son volume ; le calcanéum lui-même a subi la même influence. Quant au tibia, il est plus long, mais il n'en est pas moins atrophié, puisque, avec le péroné, il présente avec les os du côté sain une différence de 5 grammes, c'est-à-dire près du quart du poids des os sains : nous nous trouvons encore ici en présence de l'allongement atrophique.

EXPÉRIENCE XII. — *Décapitation du fémur gauche.*

6 juillet 1880. — Chien de chasse de 5 semaines.

L'animal anesthésié, on fait, dans la région de la hanche gauche, sur sa face externe, une incision dans la direction du col fémoral ; on n'intéresse que les fibres antérieures des fessiers, qu'on sépare : aucun muscle n'est donc sacrifié. On incise la capsule et on dénude le col de son périoste : on sectionne le ligament rond et on coupe le col du fémur, à son insertion trochantérienne. Pas d'hémorrhagie. Désinfection soignée. Suture de la plaie.

16 octobre 1880. — L'animal est tombé malade depuis quelques jours : il est craintif, méfiant, semble avoir de la contracture du

membre opéré et marche difficilement, au lieu qu'il courait très bien, et se servait du membre malade comme de l'autre.

On le sacrifie. A la dissection, on trouve les fessiers sensiblement plus pâles à gauche qu'à droite; les pelvi-trochantériens paraissent normaux.

Le fémur opéré ne ballotte pas: il est fixé par une capsule épaisse et dure, surtout en haut. Quand on l'a incisée, on trouve un tissu de granulations, légèrement rosées, qui semblent venir du fond du cotyle. Le grand trochanter est recourbé en crochet. On y constate, à la coupe un cartilage de conjugaison et une épiphyse osseuse.

Bassin. — Le bassin est déformé. La symphyse pubienne est oblique en bas et à gauche. Toute la portion ilio-pubienne du côté malade est moins plane et forme une concavité plus accusée. La portion gauche du détroit supérieur est plus excavée au niveau de la symphyse sacro-iliaque. La symphyse pubienne ne correspond pas au milieu du promontoire; mais, elle est légèrement reportée à gauche et tombe sur le côté gauche de la vertèbre. En somme, l'ensemble du détroit rappelle l'aspect du bassin oblique ovalaire.

Hauteur des os coxaux.

Côté sain	71	mm.
— opéré	69	—

Fémurs. — L'os opéré est sensiblement plus court que l'autre: il a été cassé et on ne peut pas retrouver le trou nourricier principal, ni juger par conséquent l'atrophie subie par la portion sous-nourricière. Mais l'os est sensiblement plus grêle.

Diamètre transversal de l'extrémité inférieure.

Côté sain	24	mm.
— opéré	22	—

Tibias. Longueur.

Côté sain	86	mm
— opéré	87	—

Poids:

Côté sain.	4	gram.	75
— opéré	4	—	20

Du côté opéré il est manifestement plus grêle

Péronés. — Longueur de la diaphyse.

Côté sain	69	mm.
— opéré	70	—

Comme pour les tibias, il y a entre les deux os une différence de grosseur sensible.

Notons dans ce cas :

- 1° Arrêt d'accroissement du fémur ;
- 2° Atrophie de l'os coxal correspondant et déformation du bassin analogue à ce que nous trouverons ultérieurement dans le bassin coxalgique ;
- 3° Enfin allongement atrophique du tibia.

Il est intéressant de comparer entre elles l'expérience X d'un côté, et les expériences XI et XII : il ressort de cette comparaison que la résection incomplète de la tête du fémur, c'est-à-dire celle qui ne supprime que les éléments de l'accroissement en hauteur qui correspondent au col fémoral et à la tête, compromet à peu près dans les mêmes limites le développement de cet os, que la résection totale, sous-trochantérienne, c'est-à-dire celle qui supprime la totalité des matériaux de l'accroissement en longueur par l'extrémité supérieure.

Il était bon de faire une contre épreuve et de rechercher les effets de la résection de l'épiphyse trochantérienne seule. C'est ce qui a été fait dans l'expérience qui suit.

EXPÉRIENCE XIII. — *Résection de l'épiphyse trochantérienne gauche.*

Le 6 juillet 1880. — Chien Sage, de 5 semaines. — Le fémur mesuré à travers la peau a 9 centimètres. Par une incision externe, sans sacrifier aucun muscle, on met à nu le grand trochanter et on le sectionne, au dessous de son cartilage de conjugaison.

L'animal se remet très vite. Il était très agile, marchait et courait sans difficulté aucune.

10 janvier 1881. — Autopsie.

Os coxaux. — Atrophie du côté opéré. Saillies moins épaisses.

Longueur plus grande.

Poids:

Côté sain	14	gram.	50
— opéré	12	—	50

Hauteur :

Côté sain	115	mm
— opéré	114	—

Le bassin est à peine modifié dans sa forme générale.

Fémur. Poids.

Côté sain	40	gram.
— opéré	31	—

Du côté opéré, l'os est manifestement plus grêle, et un peu plus court.

Hauteur :

Côté sain	139	mm.
— opéré	138	—

Du trou nourricier principal à la ligne bicondylienne :

Côté sain	86	mm.
— opéré	83	—

Largeur de la tête :

Côté sain	19	mm.
— opéré	18	—

Le col fémoral est plus redressé, moins oblique : il est plus grêle : l'ensemble de l'os est plus rectiligne.

Tibias et péronés. — Manifestement atrophiés. — Poids.

Côté sain	22	gram.
— opéré	20	—

Longueur du tibia.

Côté sain	141	mm.
— opéré	143	—

Longueur du péroné.

Côté sain	131	mm.
— opéré	132	—

Calcaneums et astragales. — Poids.

Côté sain	6	gram.
— opéré.	5	—

Mêmes dimensions longitudinales et transversales.

On avait pesé comparativement les membres inférieurs, désarticulés dans les symphyses sacro-iliaques, (muscles et os).

Côté sain	540	gram.
— opéré.	443	—

Nous ferons remarquer le peu d'importance que semble avoir la suppression de l'épiphyse trochantérienne sur le développement du fémur, du moins au point de vue de la longueur de l'os :

Il est bon néanmoins, de considérer qu'outre la différence de 4 millimètre qui existe dans la distance du sommet de la tête à la ligne bicondylienne, l'extrémité sous nourricière de l'os a subi un arrêt d'accroissement de 2 millimètres $1/2$. — A quoi tient donc que dans la mensuration totale de l'os, on ne constate qu'un millimètre de différence alors qu'on en devrait avoir au moins 2 $1/2$? Uniquement, croyons-nous, à ce fait que le col du fémur, au lieu de former avec l'axe de l'os un angle de 120° , se confond avec lui : il s'est redressé sous l'influence de causes difficiles à expliquer, et qui résident probablement dans les actions des muscles qui, normalement, s'insèrent au grand trochanter.

Il n'est pas moins vrai que l'os en totalité a subi une atrophie frappante qui se traduit par une diminution dans toutes ses dimensions et dans son poids (9 grammes de moins que du côté sain).

Toutefois, nous insisterons sur ce fait, comme l'a déjà

fait M. Ollier (1), qu'au point de vue de la sustentation et de la marche, l'influence de l'ablation de l'épiphyse trochantérienne est bien peu de chose, mais qu'il est bien loin d'en être de même de la suppression de la portion épiphysaire, d'où procède la tête fémorale.

Notons enfin, l'atrophie de l'os iliaque, la modification de la forme générale du bassin qui en est la conséquence, et l'allongement atrophique du tibia.

Il n'y a pas jusqu'aux os de la patte qui n'aient subi l'influence dénutritive, de cette mutilation, en apparence assez légère.

On a vu déjà que l'atrophie musculaire était toujours considérable après la résection de la hanche. Nous avons trouvé dans l'expérience X, le rapport 0, 36, soit 0 gramme 36 centigrammes par gramme de muscle.

Dans la résection de la tête seulement, nous avons trouvé 0 gr. 27 par gramme. La moyenne de ces deux nombres est 0 gr. 34.

C. — Résections de l'épaule.

EXPÉRIENCE XIV. — Résection de l'épaule gauche.

28 septembre 1881. — Chat M. de un mois et demi.

Longueur de l'humérus à travers la peau, 70 millimètres.

Par une incision externe, on met à nu le trochanter huméral gauche, encore recouvert d'une couche cartilagineuse de 1 millimètre à un millimètre et demi. On incise ce cartilage, en écartant les fibres musculaires, et en évitant de blesser, à la partie inférieure, un nerf volumineux. Débridement transversal de la capsule: on cherche à bien dénuder le trochanter; mais, néanmoins, on ne

(1) *Mémoire sur la résection de la hanche* Revue de chirurgie, 1881.

peut moins faire que de laisser des portions de son cartilage adhérentes à sa gaine : on dénude bien le col huméral : on enlève 12 millimètres d'humérus. Drain. Désinfection. Suture.

2 octobre. — Le chat va très bien : léger écoulement par le drain : Il marche et court normalement. Enlèvement du drain.

19 décembre. — L'animal, très agile, se servait très bien de son membre réséqué pour marcher, courir, et dans toute espèce d'attitude : on constatait, dans l'épaule, des mouvements actifs et passifs. On sacrifie l'animal.

Pesée comparative des muscles :

	Côté sain		Côté opéré
Long-abducteur du bras.	3 gram.	—	2 gram.
Grand-rond	4 —	—	3 —
Sus-épineux	8.50 —	—	4.50 —
Sous-épineux	7 —	—	4 —
Sous-scapulaire	6.50 —	—	4.50 —
Muscles antérieurs du bras . . .	5 50 —	—	3.50 —
Triceps	18 —	—	12.50 —
Muscles de l'avant-bras.	16 —	—	14. —
Patte (muscles et os).	9 —	—	8 —

L'articulation de l'épaule, très mobile, présente extérieurement très peu de différence avec celle du côté sain : comme elle, elle est entourée des tendons et muscles scapulaires qui renforcent la capsule.

Humérus. — Longueur, du sommet du trochanter au rebord de la trochlée :

Côté sain	84 mm.
— opéré	71 —

Du trou nourricier au rebord de la trochlée :

Côté sain	35 mm.
— opéré	32 —

Si l'on déduit de 70 millimètres, 2 millimètres pour les parties molles, et qu'on calcule d'après cette base, on voit que l'arrêt d'accroissement, pour l'extrémité supérieure de l'humérus, a été de 1/7, 7. — Faisons remarquer que la reproduction a été très abondante, et qu'elle serait à déduire des 12 millimètres, que nous avons

ajouté à la longueur de l'humérus après la résection : il y a double emploi, et si nous avions pu préciser exactement le niveau de la section humérale, nul doute que nous n'ayons trouvé un arrêt plus considérable. L'arrêt d'accroissement, par *contre coup*, à défaut d'autre mot, par l'extrémité inférieure, a été de 3 millimètres.

Poids :

Côté sain	7	gram.
— opéré	5	—

Radius. — Longueur.

Côté sain	72	mm.
— opéré	74	— 1/2

Poids.

Côté sain	3	gram.
— opéré	2	—

Cubitus. — Longueur.

Côté sain	88	mm. 1/2.
— opéré	90	—

Poids.

Côté sain	3	gram.
— opéré	3	—

Omoplates. — Bien que ces os présentent à peu près la même longueur et la même largeur, il est évident que l'omoplate gauche est plus mince, plus transparent.

Poids.

Côté sain	3	gram. 10
— opéré	2	— 80

On ne trouve pas de différence entre le sommet de la cavité glénoïde et le bord spinal

Longueur de l'épine :

Côté sain	53	mm.
— opéré	54	—

EXPÉRIENCE XV. — Résection de l'épaule gauche.

15 mai 1882. — Chat de 10 semaines.

Par une incision autéro-externe, sans couper des fibres musculaires, on arrive sur l'articulation de l'épaule gauche ; on incise le

périoste et on le détache ; les tubérosités sont encore cartilagineuses, et on laisse adhérentes à la gaine des portions importantes du cartilage. L'os bien dénudé, on le sectionne carrément avec la cisaille. Hauteur enlevée, 18 mm. Suture. L'humérus mesurait à travers la peau 57 mm.

Pas de suppuration. Réunion immédiate. L'animal, bien vite rétabli, se servait très utilement de son membre, marchait et sautait, sans grande boiterie.

6 juillet 1882. — Autopsie. Pesée des muscles des membres antérieurs, les quatre segments compris.

Côté sain	55 gram.
— opéré	43 —

Omoplates. Longueur de l'épine.

Côté sain	40 mm. 1/2
— opéré.	41 — 1/2

Largeur moins grande de 2 mm. Atrophie évidente.

Humérus. Longueur totale.

Côté sain	72 mm.
— opéré	57 —

Pas de trou nourricier symétrique.

L'os opéré présente une tête renflée à peu près aussi volumineuse que celle de l'os sain ; elle est ostéo-cartilagineuse : sur la coupe on voit que la tête, proprement dite, ne s'est pas reformée. Elle est remplacée par un ligament fibreux qui traverse la cavité articulaire, bien distinct et séparé de toute part de la synoviale et de la capsule. — La tubérosité est représentée par une petite colonne osseuse coiffée d'un chapeau cartilagineux, recourbé en dedans et qui va recouvrir le sommet normalement pointu de la cavité glénoïde. — Il est assez difficile de dire très exactement où a été faite la section de l'os. Néanmoins, au dessus du canal médullaire, on voit un tissu spongieux condensé qui a toutes les apparences d'un tissu de formation nouvelle. De ce point au bord inférieur du condyle, il y a 43 mm. : toute la portion supérieure paraît la portion reproduite : En acceptant cette donnée on voit que l'arrêt d'accroissement a été de 15 mm. soit 1/4,08. Nous admet-

tons que la hauteur de l'os, au moment de l'opération, était de 54 mm., déduction faite de 3 mm. pour l'épaisseur des parties molles.

L'extrémité inférieure est évidemment plus grêle. On ne voit pas trace du cartilage de conjugaison supérieur.

Cubitus Longueur.

Côté sain	73 mm.
— opéré	74 — 1/2

Apparence très sensiblement plus grêle.

Radius. Longueur.

Côté sain	61 mm.
— opéré	62 —

Même aspect que le cubitus.

Poids des deux os réunis.

Côté sain	1 gram. 75
— opéré.	1 — 42

EXPÉRIENCE XVI. — Résection épiphysaire de l'épaule gauche.

15 mai 1882. — Chat de 10 semaines.

Par la même voie que dans la précédente expérience, on pénètre dans l'articulation : on luxe le tête, et, en plusieurs fois, avec les ciseaux ou le bistouri, on l'enlève. On arrive jusqu'au cartilage de conjugaison qu'on reconnaît bien et qu'on entame un peu en avant et en dedans. On laisse adhérent à la capsule, une partie du cartilage trochantérien. Deux points de suture. Même longueur de l'humérus que chez le chat précédent.

Pas de suppuration. L'animal se remet très bien : il se sert de son membre opéré comme des autres.

6 août 1882. — Autopsie. Pesée des muscles des membres antérieurs, (quatre segments).

Côté sain	55 gram.
— opéré.	46 —

Omoplates. Longueur de l'épine.

Côté sain	43 mm.
— opéré.	45 —

Atrophie évidente : largeur moindre.

Humérus. — Longueur, du sommet du trochanter.

Côté sain 70 mm.

— opéré. 62 —

Du trou nourricier au rebord de la trochlée.

Côté sain 28 mm.

— opéré. 25 —

Sur la coupe on peut voir que la tête ne s'est pas reproduite.

Il y a, dans la tubérosité, une excavation peu profonde, d'où part un trousseau ligamenteux, épais, distinct de la capsule, et dont il est séparé en haut par un espace synovial notable; il va s'insérer sur la cavité glénoïde excavée, déformée; on ne voit aucune trace de cartilage conjugal. Pas de noyau osseux distinct pour le trochanter qui est seulement coiffé d'une couche cartilagineuse de 1 mm. d'épaisseur. — L'articulation exécute des mouvements peu étendus, dans tous les sens.

La reproduction, néanmoins s'est faite: ainsi prise en totalité, toute l'extrémité supérieure est plus volumineuse que du côté sain. En bas et en dedans, au milieu d'une masse cartilagineuse, on trouve un noyau osseux de la grosseur d'une grosse tête d'épingle, emboîtant l'extrémité inférieure de la cavité glénoïde.

L'extrémité inférieure est moins large du côté opéré; quant au diamètre de la diaphyse, il est sensiblement le même.

Cubitus. Longueur.

Côté sain 74 mm. 1/2

— opéré. 75 — »

Apparence plus grêle.

Radius. — Même différence que pour le cubitus. Même aspect.

Poids des deux os réunis.

Côté sain 2 gram. 07

— opéré 1 — 73

Dans ces trois résections de l'épaule, chez de jeunes chats, nous avons toujours trouvé de l'atrophie musculaire, très irrégulièrement répartie sur tout le membre. En totalité, nous avons obtenu une moyenne de 0 gr. 22 par

gramme. Dans la seule expérience (XIV) où les muscles ont été examinés en détail, l'atrophie siégeait sur les trois segments. Mais tandis qu'à l'épaule et au bras elle est représentée par 0 gr. 32, elle n'est que de 0 gr. 12 sur l'avant-bras. Quant à l'atrophie des extenseurs du bras, elle est de 0 gr. 30, tandis qu'elle monte à 0 gr. 36 sur les fléchisseurs.

Pour ce qui a trait au système osseux, nous nous trouvons ici en présence de faits qui, au premier abord, paraissent anormaux ; c'est-à-dire qu'on pourrait croire que dans l'expérience XIV, la résection de la tête humérale n'entrave que dans des limites relativement restreintes l'accroissement de l'humérus ; en d'autres termes que, du moins à l'état pathologique, l'extrémité scapulaire entre pour fort peu de chose dans l'accroissement total.

Le fait serait parfaitement anormal et en contradiction formelle avec ce que l'on sait de l'accroissement de l'humérus. Nous rapportons ici une expérience qui nous paraît concluante et qui ne fait que confirmer ce que l'on sait déjà :

EXPÉRIENCE XVII. — Sur un jeune chat de deux jours, dont l'humérus mesure 27 millimètres, on plante, le 8 août 1882, un clou de plomb, dans la diaphyse : il est placé sensiblement à la partie moyenne de l'os, soit à 13 millimètres $\frac{1}{2}$ de chaque extrémité.

Le 21 septembre, on endort l'animal, et par une petite incision, on va à la recherche du clou que l'on trouve sans peine. On reprend les mêmes mensurations et on trouve :

Du clou, à l'extrémité supérieure. . . .	31 mm.
— — — inférieure	21 —

Ainsi, en 43 jours, l'extrémité supérieure de l'humérus a fourni 10 millimètres de plus que l'inférieure, à l'accroissement total de l'os.

Il est donc bien prouvé que l'humérus s'accroît beaucoup plus par son extrémité supérieure que par l'autre.

Dans l'expérience XIV, c'est aux ossifications du périoste et des lambeaux cartilagineux que nous devons attribuer la longueur de l'os. Il n'est pas douteux pour nous, comme d'ailleurs nous l'avons vu pour le genou que ce sont les néo formations périostéo-périchondriques considérables, qui sont la cause de l'erreur. Aussi avons-nous recherché sur la coupe à découvrir le point précis de la section de la diaphyse : nous n'avons pu y parvenir avec certitude. Il y a à un moment donné, fusion intime, entre l'os nouveau et l'os ancien : le processus de médullisation s'empare du tissu compact diaphysaire et confond tellement les deux os qu'il est impossible de reconnaître la limite qui les sépare. La marche du processus est souvent très rapide, comme nous avons pu le voir, surtout chez des animaux jeunes dont l'activité organique est grande : or, le chat de l'expérience XIV, a vécu plus de deux mois et demi, et c'est, dans l'espèce, un temps assez long pour que la fusion ait été complète. La forme de l'os d'une part et les lois du développement de l'humérus, ainsi que l'observation de plusieurs cas analogues, soit sur l'homme, soit sur des animaux, nous permettent de croire que dans cette expérience l'atrophie a été plus considérable que l'examen de la pièce le laisserait supposer, et que nos calculs, s'ils ne représentent pas la vérité exacte, offrent du moins une approximation assez grande. Dans l'expérience XV, d'ailleurs, où la survie de l'animal a été seulement de cinquante jours environ, nous avons pu retrouver assez nettement, croyons-nous, le niveau de la section de la diaphyse. Or, en calculant d'après les mensurations prises

de ce point, nous avons trouvé un arrêt d'accroissement considérable et nous pouvons d'après ces données, dire que la résection de l'extrémité supérieure de l'humérus comprenant le cartilage de conjugaison et la région juxta-épiphysaire correspondante, entraîne dans cet os un arrêt d'accroissement égal à environ $1/4$ de sa longueur.

Il est loin d'en être de même quand la tête seule a été enlevée, et que le cartilage de conjugaison n'a pas été intéressé. L'expérience XVII, nous montre, en effet, un arrêt d'accroissement de 2^{mm} sur une longueur d'os de 70, soit $1/35$: fait, encore en rapport, avec ce que l'on sait de l'importance relative de l'épiphyse et de la diaphyse.

Nous noterons enfin, dans toutes ces expériences, l'allongement atrophique des os voisins de l'humérus, l'omoplate, le radius et le cubitus, caractérisé d'abord par une différence de poids toujours très sensible, puis par une plus grande longueur, et par une largeur moindre du scapulum.

IV

AMPUTATIONS

Dans les expériences suivantes, on a toujours pratiqué des amputations circulaires : les unes ont été faites suivant la méthode ordinaire ; dans les autres, on a conservé avec soin des manchettes périostiques et même toute la gaine de l'os immédiatement supérieur, de façon à obtenir des moignons osseux.

EXPÉRIENCE XVIII. — *Amputation de la cuisse gauche.*

Décembre 1880. — Chien d'un mois.

Quand M. Ollier pratiqua l'opération, le fémur, mesuré à travers la peau, avait 0 m, 061 mm. Amputation ordinaire, Suites très simples. Réunion par première intention.

Autopsie le 17 mars 1881. — Poids total 5500 gram. Pas de différence de poids appréciable entre les membres antérieurs. Ce chien était très vif, très alerte, boîtrait fort peu. Il y avait, lorsqu'il marchait, un défaut de symétrie remarquable entre les mouvements des membres antérieurs. Celui du côté opéré était collé contre le corps, au lieu que l'autre en était notablement écarté, comme si, l'animal eut cherché à élargir dans ce sens la base de sustentation. Au repos même, on remarquait, dans de moins grandes limites, la même asymétrie.

A la dissection, on constate que les muscles du moignon sont très amoindris, de consistance plus faible. Ils sont tous adhérents à leur extrémité inférieure, au bout de l'os et entre eux, de sorte que la dissection en est impossible.

Les os bien dépouillés, on constate une atrophie considérable de l'os iliaque, qui entraîne un défaut de symétrie dans le bassin ; il se traduit de la façon suivante : Obliquité en bas et à droite de la symphyse pubienne, de sorte que l'axe de cette symphyse, prolongé, vient couper le bassin au niveau de la symphyse sacro-iliaque gauche. Aplatissement du détroit supérieur, dans la région qui correspond à la branche horizontale du pubis.

Os iliaques. — Hauteur.

Côté sain.	88 mm.
— amputé.	90 —

Poids.

Côté sain.	7 gram. 25
— amputé.	4 — 50

Dimension maximum de la cavité cotyloïde.

Côté sain.	19 mm.
— amputé.	18 —

Epaisseur de l'ischion.

Côté sain. 9 mm.

— amputé. 4 —

L'allongement porte sur la partie sus-cotyloïdienne de l'os, au lieu que la portion sous-cotyloïdienne, au contraire, est plus courte.

Fémurs. — L'os amputé est très atrophié dans toutes ses dimensions ; il se termine en bas par une surface arrondie. Les saillies articulaires sont très réduites ; il en est de même de l'épiphyse trochantérienne, qui est certainement moins haute. L'absence du trou nourricier sur l'os amputé, ne permet pas de mesurer le degré d'atrophie subie par la partie supérieure du fémur. L'os sain mesure, du sommet du grand trochanter à la ligne bicondylienne 108 mm. L'os amputé ne mesure que 48 mm.

EXPÉRIENCE XIX. — *Amputation du bras.*

Décembre 1880. — Chien d'un mois.

L'humérus, avant l'opération, mesurait 0 m. 058. Anesthésie. Amputation ordinaire. Suites très simples.

L'animal se portait très bien, était très vigoureux, très gras et se remuait bien plus facilement que ceux qui avaient subi l'amputation des membres postérieurs. On le sacrifie le 29 mars 1881. — Autopsie.

Poids total : 6720 gram.

On dissèque les muscles de l'épaule et on les pèse comparativement.

	Côté sain.	Côté amputé.
Sous-scapulaire	7 gram. 50	6 gram. »
Sus-épineux	10 — 50	7 — »
Sous-épineux.	10 — 50	6 — »

Ces muscles, du côté amputé, sont beaucoup plus pâles, moins consistants que du côté sain ; il semble aussi qu'il y ait de la surcharge graisseuse sous-cutanée et intermusculaire. Les fosses scapulaires étaient déprimées.

Omoplate. — Du côté amputé, cet os est très manifestement plus mince, plus transparent : il paraît plus long et moins large, il est aussi plus plat. — Il pèse.

Côté sain 7 gram. 50

— amputé 5 — »

Du sommet de la cavité glénoïde à l'extrémité postérieure de l'épine.

Côté sain 83 mm.

— amputé 82 —

Longueur de l'épine :

Côté sain 72 mm.

— amputé 72 — 1/2

Epaisseur de l'angle inférieur :

Côté sain 5 mm.

— amputé 3 —

Hauteur de la cavité glénoïde :

Côté sain 22 mm.

— amputé 19 —

Longueur du col :

Côté sain. 19 mm.

— amputé 16 —

On ne peut mesurer exactement la largeur du corps de l'os à cause de la très inégale courbure : du côté amputé il est plat.

Humérus.— Il est très notablement moins volumineux que la partie correspondante du côté sain. La surface articulaire est plus petite.

Longueur :

Côté sain. 103 mm.

— amputé. , . . . 57 —

Du côté amputé, le col de l'humérus est beaucoup plus incurvé.

L'os a une forme en croissant et se termine par une extrémité arrondie.

EXPÉRIENCE XX. — *Amputation d'avant bras.*

Décembre 1880. — Chien d'un mois.

L'animal endormi, M. Ollier lui ampute l'avant-bras gauche avec toutes les précautions antiseptiques. Pas de suppuration.

Le cubitus mesurait 0 mm. 077.

13 mars 1881. Autopsie. L'animal se portait très bien, marchait assez difficilement et ne pouvait pas courir. Le moignon était mobile. Poids total, 6300 gram.

	Côté sain.	Côté amputé.
Grand rond.	5 gram.	» 4 gram. »
Sous-épineux	15 —	» 10 — 50
Sus-épineux	16 —	» 13 — »
Sous-scapulaire	10 —	25 9 — »
Long fléchisseur	6 —	» 5 — »
Triceps	53 —	» 28 — »
<i>Omoplate. Poids.</i>		
Côté sain.	13 gram.	
— amputé.	9 —	50
Du sommet de la cavité glénoïde au point culminant du bord postérieur.		
Côté sain.	81 mm.	1/2
— amputé.	83 —	
Plus grande largeur.		
Côté sain.	26 mm.	
— amputé.	24 —	1/2
Largeur de la cavité glénoïde.		
Côté sain.	15 mm.	
— amputé.	13 —	1/2
Hauteur de la cavité glénoïde.		
Côté sain.	26 mm.	
— amputé.	24 —	1/2
<i>Humérus. Poids.</i>		
Côté sain.	33 gram.	
— amputé.	22 —	
Longueur.		
Côté sain.	111 mm.	
— amputé.	108 —	
Largeur de l'extrémité inférieure.		
Côté sain.	28 mm.	1/2
— amputé.	23 —	
Largeur de l'extrémité supérieure.		
Côté sain.	34 mm.	
— amputé.	32 —	

Du trou nourricier à l'extrémité supérieure.

Côté sain. 59 mm.

— amputé. 58 —

Du même trou au sommet de la trochlée.

Côté sain. 53 mm.

— amputé. 51 —

Il ressort de ces deux mensurations que, bien que l'humérus s'accroisse surtout par son extrémité supérieure, c'est à l'extrémité la plus rapprochée du coude que l'atrophie ou plutôt l'arrêt d'accroissement s'est le plus prononcé. D'ailleurs cet os est très manifestement plus grêle, moins épais, moins tordu que du côté sain.

Moignon. Sa plus grande longueur est de 67 mm. En bas le radius dépasse le cubitus de 16 mm. La forme est effilée, il est mince, formé de muscles excessivement atrophiés, réduits à rien ; bien arrondi à son extrémité. Les deux os ne sont pas réunis à l'extrémité inférieure.

Cubitus. Du trou nourricier au sommet de l'olécrâne.

Côté sain. 48 mm.

— amputé. 43 —

Plus grande largeur de la surface articulaire.

Côté sain. 16 mm, 1/2.

— amputé. 11 —

Hauteur de la surface articulaire.

Côté sain. 22 mm.

— amputé. 20 — 1/2

Hauteur de l'épiphyse olécrânienne :

Côté sain. 13 mm.

— amputé. 11 —

Epaisseur antéro-postérieure de l'os au-dessous de la surface articulaire.

Côté sain. 16 mm.

— amputé. 10 —

Epaisseur de l'os à l'extrémité du moignon, et, sur l'os sain dans le point correspondant.

Côté sain. 12 mm.

— amputé. 8 —

Ces mensurations nombreuses tendent à démontrer l'atrophie, dans tous les sens, qu'a subie cet os. A première vue d'ailleurs, ceci est frappant et l'atrophie même paraît plus grande encore qu'elle ne l'est réellement. L'os, aplati latéralement va en s'effilant, et n'a guère que 1 mm. 1/2 à 2 mm. d'épaisseur à sa partie inférieure.

Radius. Du trou nourricier au rebord de la cupule.

Côté sain.	37 mm.
— amputé.	31 —

Largeur de la cupule.

Côté sain.	17 mm.
— amputé.	14 —

Hauteur de l'épiphyse supérieure.

Côté sain.	7 mm.
— amputé.	6 —

Largeur au-dessous de la cupule.

Côté sain.	12 mm.
— amputé.	10 mm.

Cet os est un peu renflé à son extrémité inférieure qui est arrondie : il est déprimé latéralement

EXPÉRIENCE XXI. — *Amputation sous-périostée du coude, avec ablation sous-périostée totale de l'humérus.*

Chien de quatre mois et demi.

L'animal endormi on l'ampute au niveau du coude, après avoir enlevé l'humérus avec tout le soin possible, pour laisser intacte la gaine périostique, qui est fendue dans toute sa hauteur. Réunion par des points de suture. Petit drain. Suites très simples. Réunion rapide.

4 janvier 1881. — L'animal se porte bien, sauf un peu de diarrhée. Il marche bien, mais est un peu gauche et embarrassé, il pèse 6225 gram. On constate la reproduction d'un humérus doué de quelques mouvements actifs. Outre les mouvements qui se passent au dépens de l'omoplate, quand on dit au chien de donner la patte, il a quelques mouvements de projection en avant. On sacrifie l'animal.

Autopsie. — La peau enlevée, on peut voir que les muscles du côté opéré sont plus pâles et moins gros.

	Côté sain.	Côté opéré.
Grand pectoral	35 gram.	20 gram. »
Sous-scapulaire.	14 —	14 — »
Grand rond	7 —	4 — »
Long abducteur du bras	12 —	6 — »
Sous-épineux	14 —	7 — »
Triceps	51 —	37 — »
Long fléchisseur	5 —	2 — 50

Les insertions supérieures des muscles de l'épaule, se font comme à l'ordinaire, sur des saillies de l'humérus nouveau. La longue portion du triceps s'insère normalement sur le scapulum. Quant à l'inférieure, elle se confond, dans le moignon, avec celles des vaste intérieur et vaste externe et adhère comme elles à l'humérus. — Les muscles du bras, d'ailleurs, adhèrent tous, plus ou moins, aux saillies de l'os nouveau, sauf cependant, dans les régions où il présente des portions planes et régulières ; là une couche de tissu cellulaire très visible facilite leur glissement.

L'articulation scapulo-humérale paraît normale, quant à ses parties fibreuses. La capsule, renforcée par les tendons des muscles scapulaires, a 1 mm. 1/2 d'épaisseur.

Omoplate. — Du sommet de la cavité glénoïde au point le plus saillant du bord spinal.

Côté sain.	101 mm.
— opéré	103 —

Du sommet de l'acromion au même point.

Côté sain.	93 mm.
— opéré	93 —

Hauteur du bord spinal.

Côté sain.	48 mm.
— opéré	46 —

Toutes les saillies osseuses sont moins apparentes, moins épaissies, l'os est plus grêle, plus transparent.

Humérus. — Hauteur.

Côté sain.	125 mm.
— opéré	78 —

Il est très irrégulier, avec des saillies et dépressions considérables, bien moins gros en bas qu'en haut ; il semble formé de deux os accolés en haut et séparés, dans leur tiers inférieur, par une large baie et réunis en bas par un arc osseux. Il présente une épiphyse inférieure, séparée du reste de l'os par un cartilage intermédiaire de 6 mm. d'épaisseur.

EXPÉRIENCE XXII. — *Amputation du coude avec ablation sous-périostée totale de l'humérus.*

28 octobre 1880. — Jeune chat.

L'animal endormi, on l'ampute au niveau du coude droit et on enlève tout l'humérus après avoir fendu sa gaine périostique qu'on détache très soigneusement avec la rugine. L'os enlevé a 62 mm. Suites très simples.

L'animal est sacrifié le 4 janvier 1881. — On constate un moignon osseux, mobile. A la dissection, on trouve les muscles de l'épaule décolorés, mais bien moins que ceux du bras qui sont blanchâtres, petits et ont l'air d'être contractés. On les pèse isolément.

	Côté sain.	Côté amputé.
Grand rond	3 gram. »	1 gram. 50
Sous-épineux	5 — ,	3 — »
Sus-épineux	5 — »	2 — 50
Sous-scapulaire	4 — »	2 — ,
Muscles du bras	15 — »	4 — »

Au premier coup d'œil, on peut reconnaître que l'omoplate est sensiblement moins volumineux. Par transparence, on voit qu'il est plus mince ; son bord spinal est environ moitié moins épais que celui du côté sain. Les fosses sont formées d'une mince couche compacte, papyracée. On prend les mensurations suivantes.

Longueur de l'épine :

Côté sain.	51 mm.
— amputé	53 — 1/2

Du sommet de la cavité glénoïde au niveau de la terminaison de l'épine.

Côté sain. 52 mm.

— opéré 56 —

Si l'os opéré est plus long, il est aussi sensiblement moins large.

Hauteur du bord spinal :

Côté sain. 36 mm.

— opéré 32 —

L'épine n'a pas la même forme sur les deux os. Du côté sain, elle est très proéminente, très épaisse, presque perpendiculaire au reste de l'os. Du côté opéré, elle est sensiblement moins haute et très inclinée : elle forme avec le reste de l'os une gouttière profonde ; elle est insérée à angle très aigu et son aspect général est celui d'un cornet des fosses nasales. L'os reproduit a 33 mm. de hauteur ; en haut, il est large de 13 mm. Il est articulé avec la cavité glénoïde et mobile sur elle ; il présente des irrégularités qui servent aux insertions des muscles de l'épaule.

EXPÉRIENCE XXIII. — *Amputation sous-périostée de l'avant-bras, puis du bras droit.*

Chien G, un an et demi.

Le 24 mars 1882, on ampute l'avant-bras au tiers inférieur avec conservation d'une manchette périostique sur le cubitus seulement. Les deux os sont coupés au même niveau. Suites très simples.

15 mai 1882. On ampute le même bras avec manchette périostique de 15 mm., au tiers inférieur. Suites très simples. La réunion se fait par première intention.

17 juillet 1882. Autopsie. Pesée des muscles

	Côté sain.	Côté amputé.
Grand rond	10 gram. 50	7 gram.
Sous-scapulaire	19 — »	15 —
Sus-épineux.	30 — »	19 —
Sous-épineux	25 — »	18 —
Long abducteur du bras	15 — »	10 —
Triceps	83 — »	30 —
Long fléchisseur	12 — »	4 —

Les muscles de l'épaule étaient seulement plus pâles du côté amputé mais le long fléchisseur et le triceps, bien que le moignon

en contiennent à peu près la totalité, étaient absolument décolorés, plus denses, d'une dissection difficile à cause de leur adhérence au tissu conjonctif ambiant, comme séparés en faisceaux par des travées fibro-graisseuses : leur coupe donnait la sensation du tissu lardacé.

Omoïdes. Poids

Côté sain.	12 gram.
— amputé.	9 —

Pas de différence sensible dans les dimensions; tout au plus peut-être trois quarts de millimètre. Mais l'os paraît très sensiblement plus grêle : ses bords sont moins épais, il paraît plus plat.

Humérus, Radius et Cubitus. Ces trois os paraissent réduits dans toutes leurs dimensions; leurs saillies, du côté opéré, sont moins épaisses : on ne peut néanmoins apprécier cette atrophie mieux que par la vue; elle porte, dans des limites insensibles, sur tous les diamètres. Leur densité semble aussi diminuée et ils sont sûrement plus légers.

Deux aiguilles osseuses à l'extrémité humérale.

Rien à noter sur le radius : mais sur le cubitus on trouve, bouchant le canal médullaire, une saillie osseuse de 3 mm. de hauteur.

EXPÉRIENCE XXIV. — *Amputation d'avant-bras, sous-périostée du radius, ordinaire du cubitus.*

Chien G., un an et demi.

Le 24 mars 1882. — L'animal endormi, on ampute l'avant-bras gauche; sur le radius seulement, on dissèque une manchette périostique et on coupe les deux os au même niveau. Suites très simples.

29 juillet 1882. — *Autopsie.* On pèse les muscles suivants :

	Côté sain.	Côté amputé.
Muscles de l'épaule.	120 gram.	— 72 gram.
Triceps.	117 —	— 49 —
Long fléchisseur du bras	12 —	— 8 —

Le membre était maintenu dans la demi-flexion par la rétraction du long-fléchisseur. Les muscles du côté amputé sont bien plus pâles que du côté sain, particulièrement le triceps et le long fléchisseur.

Omoplates. — Poids.

Côté sain.	13 gram.
— opéré	10 — 50

Il est certain que l'os, du côté opéré, paraît plus grêle : il n'y a pas de différence de longueur bien sensible : un demi-millimètre seulement.

1 gram. d'eau représente 1 cent. cube : si on plonge successivement les deux omoplates dans un vase rempli jusqu'à formation d'un ménisque convexe, il s'écoule pour chaque os, une certaine quantité d'eau, dont le poids en grammes, représente le volume d'eau déplacé par chaque os. Or, on trouve qu'il existe une différence de 1 gram. 50 au détriment de l'os du côté opéré. On en conclut que le volume de l'omoplate a diminué, par le fait de l'opération, de 1 cc. 5.

Humérus. — Poids.

Côté sain.	30 gram.
— opéré	25 —

Pas de différence appréciable de longueur ; mais l'os paraît et est évidemment atrophié légèrement. Son diamètre au niveau du trou nourricier est :

Côté sain.	12 mm.
— opéré	11 —

Si on refait la même opération pour le volume que pour les omoplates, on trouve une différence de volume de 4 cc. 5.

Radius et cubitus. — Il y a ici encore, une réduction certaine de volume ; les surfaces articulaires ont un demi-millimètre de moins, suivant toutes leurs dimensions.

Les deux os ne sont pas soudés en bas : le cubitus se termine carrément : le radius est plus long de 6 mm. et son extrémité, s'infléchissant brusquement va, à partir du niveau de la section cubitale, en s'amincissant sur la coupe, on voit le canal médullaire se prolonger très nettement presque jusqu'au bout.

Quelles conclusions tirerons-nous de cette série d'expériences ?

Au point de vue de l'atrophie musculaire :

1° Si l'on examine comparativement la totalité des muscles du moignon (et nous comprenons, non seulement le moignon proprement dit, mais les segments du membre, jusqu'à sa racine, — jusqu'à l'épaule dans les amputations de l'avant-bras,) et les portions du membre correspondantes, du côté sain, on voit que l'amputation amène toujours un certain degré d'atrophie musculaire. Nous l'avons vu varier entre 0 gr. 03 et 0 gr. 50, par gramme de muscle ; la moyenne est de 0 gr. 34 cent.

2° Dans les amputations au niveau de l'avant-bras, ou du coude, nous avons trouvé que l'atrophie des muscles de l'épaule était de 0 gr. 39 et qu'au bras elle se répartissait de la façon suivante sur les extenseurs, et sur les fléchisseurs :

Extenseurs	0 gram. 43
Fléchisseurs.	0 — 33

soit, une moyenne, pour les muscles du bras, pris en totalité, de 0,38.

Il est impossible, on le comprend, de se rendre compte macroscopiquement du degré d'atrophie des muscles, dans le segment du membre qui a été amputé, au moins d'une façon exacte : mais ce que nous avons toujours trouvé, ce sont des muscles excessivement pâles, se confondant avec les tissus ambiants, le plus souvent envahis par la graisse qui les décolore et les dissout, ou surtout encore ayant subi une certaine dégénérescence qui les rend durs ; dans ce cas ils adhèrent intimément à leurs aponévroses et leur dissection est très difficile. En somme, il n'est pas douteux que c'est tout d'abord sur ces organes privés d'action que

porte l'atrophie; et nous croyons pouvoir affirmer, qu'indistinctement dans ce cas, les extenseurs et les fléchisseurs sont frappés.

Au point de vue du système osseux :

3° L'atrophie osseuse est de deux sortes : Sur les animaux en voie de croissance elle se traduit par des arrêts de développement dont le principal frappe l'os amputé lui-même dans toutes ses dimensions : il conserve à peu près celles qu'il avait au moment de l'opération : s'il s'accroît c'est ordinairement dans des limites restreintes. Tout dépend d'ailleurs de l'os amputé et du mode de répartition physiologique de son accroissement dans ses deux extrémités. Nous n'avons pas assez de faits pour juger cette question qui a fait l'objet de discussions et de mémoires : surtout nos faits manquent de précision. Il eut fallu mesurer la longueur du moignon au moment de l'amputation et à l'autopsie ou bien, la longueur totale de l'os amputé ayant été prise, mesurer celle du segment de cet os enlevé. Dans les expériences XVIII, XIX, XX, ces précautions avaient été prises, mais les os conservés ont été malheureusement perdus. Un seul fait, en l'absence de ces renseignements précis peut nous servir : c'est celui de l'expérience XIX. Un humérus de chien avait, au moment de l'amputation, 58^{mm} à travers la peau, soit 55 en réalité. On ampute, nous ne savons au juste à quel niveau. Trois mois après l'animal est sacrifié et le moignon mesure encore 57^{mm}. A ce moment il serait encore plus long de 2^{mm} qu'au moment où il a été amputé, preuve évidente qu'il a grandi considérablement par son extrémité supérieure, fait bien en rapport avec la loi de développement de l'humérus. Et cependant, par sa portion sus-nourricière, il aurait subi un

arrêt d'accroissement de 13 ^{mm}, si nous admettons le trou nourricier comme point de repère exact.

Nous ne pouvons juger la question pour les autres os, d'après nos expériences.

Il eut été intéressant de voir qu'à l'avant-bras et à la cuisse par exemple, le moignon, s'il grandit, ne le fait que dans de faibles limites, au lieu qu'à la jambe il se comporte comme au bras. Nous avons pu juger ces résultats sur des pièces anciennes de la collection de M. le professeur Ollier et nous restons convaincu que la question de l'accroissement des moignons chez les jeunes amputés doit être résolue dans le sens des lois physiologiques de l'accroissement normal des différents os.

Quant aux dimensions transversales elles sont toujours toutes amoindries : les saillies sont moins accusées, les surfaces articulaires moins étendues, l'extrémité supérieure est moins large.

4° Les os supérieurs subissent la même influence dystrophique. Ils sont toujours moins lourds ; l'atrophie s'y manifeste de deux façons différentes : pour les os longs et les os plats c'est, ou bien un raccourcissement, qui semble être le terme définitif des troubles nutritifs survenus pendant la croissance, ou bien au contraire un allongement avec réduction de toutes les autres dimensions, rectitude plus grande, l'allongement atrophique en un mot.

5° Sur les animaux dont la croissance est terminée, c'est à l'atrophie proprement dite qu'on a affaire. Elle se traduit par des différences de poids sensibles et par une apparence générale plus grêle. Toutefois cette réduction de volume, qui est frappante, ne peut pas être indiquée par des mensurations rigoureuses, au moins dans nos expé-

riences. Le peu de temps que nos animaux sont restés en observation en est, croyons-nous, la cause, et nous ne doutons pas, si nous jugeons par analogie avec ce qui a été observé chez l'homme que, sur des sujets qui ont été longtemps privés d'un membre, elle arrivait à s'accuser par des différences très sensibles.

L'atrophie osseuse peut amener dans le bassin des déformations notables, qui rappellent, en partie au moins, ce qui a été constaté chez l'homme.

6° Le genre d'amputation ne semble pas avoir une grande importance. Cependant, nous croyons que dans les cas où l'amputation sous-périostée aura été pratiquée dans des conditions qui permettront la reproduction d'un moignon osseux, l'atrophie générale sera moins grande. Conservant leurs deux insertions, au moins en partie, les muscles auront conservé aussi une partie de leurs actions et ne seront plus réduits à l'inertie fonctionnelle absolue qui est assurément une des causes d'atrophie les plus efficaces. D'autre part, les os, chez lesquels nous ne croyons pas l'atrophie musculaire indifférente, seront aussi moins influencés. Toutefois, nous pensons que, bien moins chez les animaux que chez l'homme, il en sera ainsi, au membre thoracique surtout, qui, si mutilé qu'il soit, rend toujours d'importants services.

V

FRACTURES

Nous n'avons fait que deux expériences chez des chats : une sur un animal jeune, l'autre, sur un animal plus âgé, mais dont la croissance cependant n'était pas terminée.

EXPÉRIENCE XXV. — *Fracture de l'humérus droit, à la partie moyenne, faite à Valence, le 14 mars 1882.*

Chat Prosper, 24 ou 25 jours.

L'humérus mesure à travers la peau 57 à 58 mm., de l'articulation de l'épaule, sous l'acromion, à la face postérieure de l'olécrâne, l'avant-bras fléchi. Le cubitus mesure 52 à 53 mm.

L'animal endormi, on fracture sur l'angle d'une table l'humérus droit ; il plie d'abord, puis se rompt avec un craquement. Chevauchement. Impossibilité de maintenir un appareil.

21 mars. — L'os est solide déjà, bien que le cal, peu considérable, plie encore sous le doigt : l'animal marche bien sur cette patte.

5 juin 1882. — Autopsie.

Pas de différence de poids entre les deux membres antérieurs très soigneusement disséqués. Ils pèsent tous deux 48 gram.

Pas de différence de poids ni de dimension entre les omoplates.

Humérus. — Longueur.

Côté sain. 67 mm.

— fracturé 60 —

La fracture a été faite à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur : or, c'est à ce niveau que siège, chez le chat, le trou nourricier principal : il est englobé dans le cal osseux fusiforme : on ne peut donc pas reconnaître si la différence de longueur tient à un certain degré d'atrophie, en outre du chevauchement des fragments.

Poids.

Côté sain. 4 gram. 25

— fracturé 5 —

Cet excès de poids tient sans doute à l'exubérance du cal. Sur la section longitudinale, on ne peut pas constater le degré de chevauchement ; les extrémités des fragments ont subi un travail de résorption qui a fait disparaître la couche compacte, tandis que la moelle subissait une condensation.

Pas de différence de longueur ni de poids entre les os de l'avant-bras.

EXPÉRIENCE XXVI. — *Fracture compliquée de plaie, de l'humérus gauche.*

Chat de deux mois et demi.

Le 2 août 1882, on fracture un peu au-dessous de la partie moyenne, l'humérus gauche : puis on pratique une incision à la

peau, et, en introduisant un stylet à travers les muscles, on fait communiquer la plaie avec l'extérieur. La plaie est laissée ouverte.

Dix jours après la plaie est cicatrisée, la consolidation est presque complète : on sent un gros cal, encore mou cependant.

12 septembre 1882. L'animal marche et court sans boîter.

Autopsie. — Pesée des muscles.

	Côté sain.	Côté opéré.
Totalité du membre antérieur.	98 gram.	» 94 gram.
Muscles de l'épaule . . .	26 —	50 25 — »
Triceps brachial. . . .	17 —	» 15 — »
Muscles antérieurs du bras .	5 —	» 5 — »
Muscles de l'avant-bras. . .	17 —	» 16 — »

Il est à remarquer que, des muscles antérieurs, l'un est éloigné de l'humérus (long fléchisseur) mais l'autre lui est immédiatement appliqué. Or, la mise au net de la fracture n'est pas complète : ce dernier muscle adhère intimement au cal et, la dissection, malgré beaucoup de soin, n'a pas pu l'isoler, et n'isoler que lui ; il y avait des lambeaux de périoste épaissi, etc.

	Côté sain.	Côté opéré.
Poids des os.		
Omoplate	2 gram. 32	2 gram. 19
Humérus	7 — 28	8 — 86
Radius et cubitus . . .	4 — 89	4 — 87

On a aussi pris les mensurations suivantes.

	Côte sain.	Côté opéré.
Omoplate. Pas de différence.		
Humérus. Longueur maxima . .	81 mm. 1/2	80 mm. »
Largeur de l'extrémité inférieure.	19 — 1/2	19 — »
Cubitus. Longueur maxima. . .	91 — »	92 — »
Radius	75 — »	76 — »

Humérus. — L'os fracturé présente un cal entièrement osseux, très volumineux (16 mm. de diamètre). La fracture s'est faite à 12 ou 14 mm. au-dessus du trou nourricier principal qui, sur les deux os, occupe une place symétrique.

De ce trou, au rebord de la trochlée on trouve :

Côté sain	29 mm.
— opéré	30 —

Du même trou au sommet de la tête :

Côté sain	51 mm.	1/2
— opéré	49 —	1/2

Les épiphyses ne sont pas soudées.

Sur la section de l'os on peut voir qu'il n'y a pas de chevauchement des fragments. On voit aussi que le canal médullaire est plus grand que du côté sain : ceci, au dépens de la substance spongieuse des extrémités qui est remplacée par de la moelle.

Les résultats sont loin d'être les mêmes dans ces deux expériences.

L'expérience XXV prouve que chez les chats jeunes une fracture simple de l'humérus, même avec chevauchement, peut ne laisser absolument aucune trace dans le système osseux dont l'accroissement n'est nullement troublé et que le système musculaire peut très bien n'en être nullement influencé. Si l'animal est plus âgé, si, comme dans l'expérience XXVI la fracture, au lieu d'être simple, est compliquée de plaie et si le foyer communique avec l'extérieur, en un mot, s'il y a suppuration et ostéite exposée (Gosselin) les muscles s'atrophient dans la totalité du membre et le système osseux, lui-même, en subit le contre-coup.

Pour la totalité du membre, l'atrophie musculaire a été de 0 gr. 06 par gramme. Elle était d'ailleurs ainsi répartie :

Epaule.	0 03
Bras.	0 09
Avant-bras	0 05

Sur les extenseurs du bras, on l'a trouvée de 0, 014, tandis qu'il n'y en avait pas sur les fléchisseurs, ce que d'ailleurs nous ne devons adopter qu'avec réserves, pour les raisons indiquées dans l'exposé de l'expérience.

L'humérus fracturé, dans cette expérience, était plus lourd, ce qui tient à l'exubérance du cal et n'a pas lieu de nous étonner. Quant aux os de l'avant-bras ils présentaient un très léger allongement atrophique. Nous verrons, dans la seconde partie de ce travail, que les résultats généraux de ces deux expériences cadrent bien avec ce que l'on observe en clinique chez l'homme.

VI

EXPÉRIENCES DIVERSES

Dans les deux expériences qui suivent nous avons obtenu des résultats bien faits pour corroborer ce que nous avons observé dans les cas précédents.

EXPÉRIENCE XXVII. — *Résection de la diaphyse du cubitus gauche.*

21 août 1881. — Chien, né le 28 juillet 1882.

Par une incision externe, on enlève la diaphyse du cubitus gauche, y compris une partie de la surface articulaire supérieure, non compris l'olécrâne. En bas l'os est sectionné au dessus du cartilage de conjugaison. Opération sous-périostée, sauf au voisinage du ligament inter-osseux. La plaie réunie n'a pas saignée. L'animal se servait très bien et très normalement du membre opéré.

26 juin 1882. — Autopsie. Pesée des muscles.

	Côté sain	Côté opéré
Sous-scapulaire	30 gram. 50	— 28 gram
Sous-épineux	25 —	— 15 —
Sus-épineux	25 —	— 20 —
Triceps	111 —	— 72 —
Muscles antérieurs du bras .	15 —	— 12 — 50
Muscles de l'avant-bras . .	47 —	— 38 —

Omoplates. — Au premier abord on constate une atrophie notable qui se traduit par de l'allongement et une diminution de largeur.

Longueur de l'épine.

Côté sain	89 mm.
— opéré	91 —

Longueur totale.

Côté sain	98 mm. 1/2
— opéré	100 —

Largeur du col.

Côté sain	21 mm.
— opéré	17 — 1/2.

Hauteur de la cavité glénoïde, qui du côté malade est plus arrondie.

Côté sain	23 mm.
— opéré	21 —

Poids.

Côté sain	6 gram. 25.
— opéré	5 — 42.

Humérus. — Longueur, du sommet du trochanter.

Côté sain	123 mm.
— opéré	127 —

Poids.

Côté sain	15 gram.
— opéré	12 —

Du côté opéré, il est manifestement bien plus grêle, ses extrémités sont moins épaisses ; les surfaces articulaires inférieures sont déformées. — Diamètre de l'extrémité inférieure.

Côté sain	29 mm. 1/2
— opéré	28 —

La diaphyse est moins arrondie, plus triangulaire, les cavités olécraniennes et coracoïdiennes sont agrandies.

Radius. — Longueur de la diaphyse.

Côté sain	101 mm.
— opéré	110 —

Longueur totale.

Côté sain	115 mm.
— opéré	124 —

L'os, du côté opéré est, en outre, fortement incurvé d'avant en arrière : c'est dans la concavité de sa face cubitale qu'est logé le cubitus rudimentaire. En réalité, la différence de longueur, grâce à cette courbe, est de plus de 9 mm. Il est, en outre, beaucoup plus grêle que du côté sain : ses bords sont aigus et saillants. Les surfaces articulaires sont réduites et mesurent.

Surface supérieure.

Côté sain	16 mm. 1/2
— opéré	15 — 1/2

Surface inférieure.

Côté sain	19 mm.
— opéré	16 —

Cubitus.— Le cubitus est en partie fibreux, en partie osseux. Son extrémité supérieure est représentée par deux fragments osseux, dont le principal, situé en arrière, représente l'olécrâne : il est long de 24 mm., droit, bien moins volumineux que l'olécrâne normal : il donne néanmoins insertion au triceps très atrophié ; mais il est impossible d'y reconnaître la surface articulaire. La partie antérieure est réunie par des portions fibreuses seulement à l'olécrâne et formée d'un petit plateau transversal, uni au radius, épais de 2 à 3 mm. seulement, divisé en deux par une gouttière antéro-postérieure.

L'extrémité inférieure se compose de l'épiphyse, séparée du reste de l'os par son cartilage de conjugaison, mais sensiblement moins haute et moins volumineuse que du côté sain. La diaphyse est représentée par une petite colonnette osseuse, qui commençant en bas par une extrémité renflée, au dessus du cartilage conjugal, va presque de suite en s'effilant et en s'aplatissant dans le sens transversal : elle mesure 79 mm. de hauteur : elle n'a qu'environ 1 mm. 1/2 d'épaisseur et, est large de 3 mm. Elle est logée dans la cavité de la face cubitale du radius, incurvée comme elle, et lui adhère par le ligament inter-osseux. En haut, elle s'effile et se continue avec un ligament qui aboutit au noyau épiphysaire antéro-supérieur, dont il a été déjà question. Toutefois, ce ligament qui a une hauteur de 22 mm., contient dans son épaisseur un autre noyau osseux, mince, long de 15 à 18 mm.

Il ressort de cette description, que l'avant-bras étant dévié et incurvé, la patte avait suivi le même mouvement : elle était déjetée sur le bord cubital de l'avant-bras.

Le cubitus sain mesure 142 mm. Son épiphyse supérieure seule est entièrement soudée.

L'atrophie musculaire, pour la totalité du membre, équivaut à 0 gr. 24 par gram. Elle est ainsi répartie :

Epaule	0,21.
Bras.	0,33.
Extenseurs du bras . .	0,44.
Fléchisseurs du bras .	0,20.
Avant-bras.	0,19.

Quant aux os, il n'y a qu'à lire les détails de l'expérience pour voir les allongements atrophiques considérables de l'omoplate et de l'humérus.

Mais un point des plus intéressants, c'est l'atrophie du radius par le fait de l'ablation presque totale de la diaphyse cubitale, atrophie qui se mesure par une différence de longueur de 9. ^{mm} au moins, et une diminution de toutes les dimensions. Et cependant, un cubitus rudimentaire, il est vrai, s'est formé, et l'animal se servait de son membre aussi utilement que du membre sain. C'est d'ailleurs toujours ainsi que se passent les choses, normalement, et on trouvera, dans la seconde partie de ce travail, une observation clinique qui présente les plus grands rapports avec celle-ci.

EXPÉRIENCE XXVIII. — *Ablation totale de l'humérus droit. Reproduction osseuse abondante.*

24 octobre 1880. — Chien de six mois.

L'animal endormi, on enlève son humérus droit, après avoir fendu longitudinalement sa gaine et détaché très soigneusement le périoste. L'os enlevé mesure 114 mm.

Suites très simples : trois jours après on enlève le drain qui tra-

versait toute la gaine périostique. L'animal se rétablit vite et, malgré une résection de la hanche, antérieurement pratiquée, il marche et court facilement, en se servant de ses quatre membres.

On le sacrifie le 6 janvier. — On enlève la peau et la graisse des membres antérieurs (omoplate, bras, avant-bras) et on les pèse.

Côté sain	266 gram.
— opéré	176 —

Il y a un humérus nouveau, long de 60 mm. Celui du côté sain en mesure 121. Cet os est terminé par des extrémités articulaires solidement unies aux os de l'avant-bras et à l'omoplate. Il est cylindrique, présente en haut une tubérosité externe sur laquelle s'insèrent les muscles de l'épaule. En bas, sont deux tubérosités latérales entre lesquelles s'engage l'extrémité supérieure du cubitus.

Omoplates. — Du sommet de la cavité glénoïde au point le plus saillant du bord postérieur.

Côté sain	95 mm.
— opéré	98 —

Hauteur de la cavité glénoïde :

Côté sain	28 mm.
— opéré	27 —

Du côté opéré l'os est moins large, et plus plat, ses saillies sont moins épaisses, sa transparence plus grande.

Poids :

Côté sain	8 gram.
— opéré	7 —

Cubitus. — Longueur :

Côté sain	144 mm.
— opéré	142 —

Du côté opéré l'os est manifestement plus grêle, moins épais.

Poids :

Côté sain	9 gram. 25
— opéré	7 — 50

Radius. — Longueur :

Côté sain	119 mm.
— opéré	117 —

Poids :

Côté sain	10 gram.
— opéré	7 — 50.

Dans cette expérience, à côté d'une atrophie musculaire très notable, nous notons, l'allongement atrophique de l'omoplate, considérable et coïncidant avec un raccourcissement moins prononcé, il est vrai, du radius et du cubitus. C'est là un fait anomal dont il est bon de chercher la raison. Or, notons ceci : c'est que, eu égard à l'importance de la mutilation, la durée de l'expérience a été restreinte (deux mois et demi à peine). Une bonne partie de ce temps, le bras a été privé d'un squelette osseux, et si, au moment où il a été sacrifié, l'animal se servait très utilement de son avant-bras et de sa patte, il est bien loin d'en avoir été de même pendant au moins la première moitié de sa survie ; les muscles de l'avant-bras ainsi que ceux de la patte, ont manqué d'insertions supérieures solides et ces deux segments du membre ont été entièrement inutiles et privés de mouvement. Il n'en était pas de même à l'épaule, constamment sollicitée par les actions des muscles insérés au tronc. Donc, d'un côté, un certain degré d'activité ; de l'autre l'inertie la plus complète. C'est là la raison de cette différence dans la manifestation de l'atrophie. L'allongement atrophique n'est en effet, qu'une phase transitoire : le terme final c'est le raccourcissement. Or, nous croyons qu'à l'avant-bras, les causes de l'atrophie ayant été beaucoup plus actives, ce terme final, peut-être même, sans que les os aient passé par la phase d'allongement, a été atteint, pendant que l'atrophie évoluait encore à l'épaule.

VII

IRRITATIONS OSSEUSES

AVEC LÉSION DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Il était naturel de se demander la part que le système nerveux périphérique avait dans la production des atrophies que nous constatons. Pour élucider entièrement la question, il eut fallu des faits nombreux, des expériences variées : en effet, si l'influence du système nerveux sur la nutrition des muscles est actuellement, tant au point de vue de la physiologie normale que de la physiologie pathologique, bien connue, il n'en est pas de même pour le système osseux. A ce point de vue, la littérature médicale est assez pauvre. Les expériences de Schiff (1) sont relatées partout ; mais il ne faut pas oublier qu'elles ont été combattues par Cl. Bernard et par M. Ollier (2). Chez l'agneau jeune, et par conséquent en état de montrer mieux que l'animal adulte, les modifications apportées à sa croissance, M. Ollier a sectionné le sciatique et constaté que, en l'absence de régénération nerveuse, les fractures de jambe se consolidaient aussi rapidement que chez l'animal sain.

Il a démontré aussi que la section du grand sympathique au cou ne produit jamais l'hypertrophie ni l'atrophie des os du crâne : les oreilles croissent aussi vite et sont aussi longues.

Dans ces deux faits, nous trouvons la réponse aux questions relatives à l'influence nerveuse sur le système osseux à l'état physiologique et à l'état pathologique.

(1) SCHIFF. — *Comptes-rendus de l'Académie des sciences*, 1854.

(2) OLLIER. — *Traité de la régénération des os*, t. I p. 230.

Toutefois ce sont là des faits peu nombreux, et peut-être incomplets : tous les nerfs du membre n'avaient pas été sectionnés. Or, si les cas de consolidation des fractures chez les hémiplegiques ou les paraplégiques ne sont pas rares, il y en a, cependant quelques-uns, où la formation du cal éprouva des retards notables ou même ne se fit pas et où l'intervention du système nerveux fut nécessaire, en l'absence de tout autre élément d'interprétation, pour expliquer le fait. Des observations de ce genre sont consignées dans la thèse de Bognaud (1).

Nous ne donnons aux deux expériences suivantes qu'une valeur restreinte.

Nous avons pratiqué, sur des animaux jeunes, des opérations aussi identiques que possible sur les deux membres du train postérieur. Seulement, d'un côté nous avons réséqué une certaine longueur du sciatique, aussi haut qu'il était possible : il s'agissait de savoir si des lésions identiques réagiraient, de la même façon, sur le système osseux au point de vue de la production de l'atrophie.

EXPÉRIENCE XXIX. — *Réséction du sciatique gauche. Plaie osseuse des tibias.*

3 octobre 1881. — Chat M. de 1 mois 1/2.

L'animal endormi, on résèque, le plus haut possible 1 cm. du sciatique gauche et sur la face interne des deux tibias on fait une incision ; après avoir détaché le périoste on fait à ces os une perforation, au milieu de la diaphyse, suffisante pour permettre l'introduction d'un stylet flexible qui, enfoncé en haut et en bas, va broyer la moelle et la fait sortir sous forme d'une bouillie diffuente. On bouche la perforation avec de la moelle de sureau qui s'oppose à l'hémorrhagie.

(1) BOGNAUD. — *Thèse de Paris*, 1878.

Les tibias mesurent 79 mm., à travers la peau.

Suites très simples : 5 ou 6 jours après on ouvre des abcès sous-cutanés au niveau des deux plaies. L'animal est très agile et ne semble pas se ressentir de l'opération lorsque, le 1^{er} décembre 1881, on le sacrifie.

Poids total 2350 gram.

Les pattes (os et muscles) sont pesées comparativement :

Côté droit.	19 gram.
— gauche	17 —

On constate que le nerf sciatique s'est régénéré, malgré la résection : il présente un épaississement fusiforme de 1 cm de longueur, large de 3 à 4 mm.

On pèse comparativement les muscles soigneusement disséqués.

	Côté droit	Côté gauche
Fessiers	23 gram. 50	17 gram. 50
Court-abducteur de la jambe.	4 —	» — 4 — »
Long-abducteur de la jambe	4 —	50 — 3 — 50
Triceps crural	27 —	» — 26 — »
Adducteurs	36 —	» — 32 — »
Triceps sural	20 —	» — 7 — »
Muscles de la jambe	15 —	» — 6 — »

Les deux fémurs mesurent tous deux 88 mm. et ont le même poids.

Les deux tibias ont tous deux 91 mm. Pesés, avec les péronés, on trouve :

Côté droit	15 gram.
— gauche	13 — 50

Les tibias fendus, on a pu constater que la moelle s'était régénérée : les deux perforations étaient comblées, par de la substance osseuse qui, sans remplir le canal médullaire, faisait une saillie à la face interne de l'os.

Analyse chimique des os, due à l'obligeance de M. le D^r Dufourt.

	Fémur gauche	Fémur droit
Osséine	33,48	— 33,26
Matières terreuses	66,52	— 66,74
	100,00	— 100,00

Acide phosphorique pour 100 parties de cendres :

Fémur gauche.	42,12		
— droit	42,60		
		Tibia gauche	Tibia droit
Osséine	35,23	—	34,84
Matières terreuses . .	64,74	—	65,16
	100,00	—	100,00

Acide phosphorique pour 100 parties de cendres.

Tibia gauche	39,75
— droit.	40,15

EXPÉRIENCE XXX. — Résection du sciatique droit. — Destruction partielle des cartilages de conjugaison inférieurs des deux fémurs.

3 août 1881 et 10 août 1881. — Lapin de trois semaines.

1^o Les fémurs, à travers la peau, mesurent 56 mm. Anesthésie à l'éther Incision postérieure à la base de la cuisse droite : résection de 11 mm. du sciatique. Drain.

5 août. — Malgré sa paralysie, le lapin court dans sa cage, il paraît très dru. Très peu de pus par le drain. On l'enlève.

10 août. — Anesthésie. Sur la face externe de chaque genou on fait une incision : en disséquant à petits coups, on arrive à bien distinguer le cartilage de conjugaison du fémur. — On y enfonce alors profondément le bistouri à plusieurs reprises, de façon à le dilacérer, sinon dans sa totalité, au moins dans ses 3/4 externes. Points de suture.

3 octobre — La plaie n'a suppuré que pendant trois ou quatre jours. Actuellement l'animal, qui a beaucoup grossi, est très vivace.

20 octobre. — On trouve l'animal mort. Autopsie.

Poids total : 1002 gram. — Pas de régénération nerveuse. Ecartement des bouts du sciatique.

On pèse les muscles de chaque moitié du train postérieur, sauf ceux de la cavité pelvienne.

Côté gauche.	50 gram.
— droit.	44 —

Les deux fémurs sont aussi longs (86 mm.), de même forme et de même poids.

On pèse les tibias.

Côté gauche. 5 gram.

— droit. 4 —

Ces deux os ont d'ailleurs la même longueur, 91 mm.

Les deux pattes sont de même longueur : rien à noter aux ongles.

Rien non plus aux os coxaux.

Analyse chimique comparative des os des deux côtés du corps, due à l'obligeance de notre ami le docteur E. Dufourt.

	Fémur droit		Fémur gauche
Osséine	32,65	—	32,53
Matières terreuses . .	67,35	—	67,41
	<u>100,00</u>	—	<u>100,00</u>

Acide phosphorique pour 100 parties de cendres.

Fémur droit. 41,91

— gauche 42,50

Ce qui domine, c'est la proportion d'acide phosphorique légèrement diminuée : la différence entre l'osséine et les matières terreuses peut-être regardée comme insignifiante. Il en est de même des tibias.

	Tibia droit		Tibia gauche
Osséine	34,26	—	33,68
Matières terreuses . .	65,74	—	66,32
	<u>100,00</u>	—	<u>100,00</u>

Acide phosphorique pour 100 parties de cendres.

Tibia droit. 41,92

— gauche. 42,69

Nous ne nous dissimulons pas les imperfections et les desiderata de ces deux expériences. Dans toutes deux, un terme de comparaison nous manque : nous n'avons pu juger que des différences relatives. L'ostéite provoquée, et la destruction de la source principale d'ossification du fémur ont-elles amené une atrophie, un arrêt de développement quelconque ? Il nous est impossible de le dire, il eut

fallu, sur des animaux différents, de même portée, pratiquer l'opération avec et sans résection nerveuse. La résection de tous les nerfs du membre est aussi indispensable. Nous ferons néanmoins remarquer que, comme on devait s'y attendre, il y a eu dans les deux cas de l'atrophie musculaire. Dans la première expérience cette atrophie a frappé particulièrement les muscles dont l'innervation dépend du sciatique. Néanmoins, les triceps cruraux présentent une très légère différence, mais bien moins grande que dans la plupart de nos cas précédents. Quant aux fémurs, ils ne semblent avoir été nullement influencés. Seuls, les tibias ont, dans les deux observations, présenté une diminution de poids du côté où avait été faite la résection nerveuse : nous croyons légitime de l'attribuer à cette opération, quoique nous ne puissions pas dire, en l'absence d'un terme de comparaison, la part qu'a pu y avoir l'opération pratiquée sur l'os.

Ces deux expériences sont intéressantes encore à cause de l'analyse chimique qui a été faite, quoique la même faute ait été commise ; il eut fallu analyser non seulement les fémurs et tibias, mais un os long du membre antérieur, pour avoir la composition chimique du tissu osseux, en dehors de toute cause d'atrophie.

Toutefois, rapprochés, comme ils l'ont été déjà dans la thèse de notre ami le docteur Dufourt (1), d'expériences analogues, ces deux cas prennent, au point de vue de l'analyse chimique une certaine importance. Dans deux expériences de section du sciatique chez de jeunes chiens il y eut une diminution de poids, du fémur, et surtout du

(1) DUFOURT. — *Thèse de Lyon*, 1882.

tibia. Dans ces quatre cas, il y eut augmentation de l'osséine et diminution des matières terreuses. La quantité d'acide phosphorique fut aussi constamment diminuée. Ces différences ont toujours été minimales, sauf une fois, pour l'osséine : elles méritent cependant d'être consignées. Nous nous contenterons d'ailleurs de rapporter les conclusions de M. Dufourt, sans les commenter.

1° « La section des nerfs produit, dans les os des membres paralysés, une atrophie facilement appréciable par la pesée.

2° « L'augmentation de la graisse, dans ces cas, est un fait constant.

3° « On constate, dès les premières semaines, une diminution de la matière terreuse et une augmentation proportionnelle de l'osséine, et cela d'autant plus facilement que les animaux sont plus jeunes ; le fait est douteux pour les adultes et en tout cas, n'a pas été observé.

4° « La diminution de l'acide phosphorique n'est pas constante et paraît tenir à des conditions autres que la section nerveuse. »

CHAPITRE II

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

SUR LES ATROPHIES EXPÉRIMENTALES DES MEMBRES

SOMMAIRE. — 1° Atrophie musculaire en général. — Lésions histologiques. — Analogie de ces lésions dans les différents cas. — Coexistence constante de l'atrophie des muscles avec celle des os. — Raisons de ce fait. — Atrophie relative des extenseurs et des fléchisseurs. — De l'arthrite et de l'ostéite comme causes.

2° Atrophie osseuse. — Arrêt d'accroissement et atrophie. — Vérification des lois de physiologie normale. — Atrophie de l'extrémité non-intéressée. — Allongement atrophique. — Anatomie pathologique. — Son développement sur les divers os.

Nous croyons pouvoir maintenant, jeter un coup d'œil d'ensemble sur les faits variés, mais tous tendant au même but, qui précèdent : c'est par là que nous terminerons cette première partie.

Il ressort de nos expériences que les lésions des os et des articulations, entraînent ordinairement l'atrophie du membre et que celle-ci se traduit par la diminution de volume et de poids des muscles d'une part, du squelette de l'autre.

Cette atrophie est rapide et primordiale, et ne peut pas reconnaître pour causes uniques, l'inertie fonctionnelle ou la compression, bien que, à eux seuls, ces deux agents, puissent la produire. Mais chez les animaux, pour les raisons exposées précédemment, on ne peut pas les invoquer exclusivement.

Elle ne se traduit pas, chez les animaux, par l'impotence du membre, ou du moins l'impotence est très relative et ne peut pas être appréciée avec rigueur.

L'atrophie musculaire est caractérisée macroscopiquement par une diminution de volume et de poids du muscle, une coloration plus pâle, qu'on a comparée à celle de la chair de grenouille, etc. Relativement à la consistance, nous avons rencontré deux états : tantôt le muscle atrophié est plus friable, plus mou, offre moins de cohésion, et *paraît* plus grasseux : tantôt — mais bien plus rarement — il est plus dur, comme lardacé, fait plus corps avec les tissus environnants, adhère plus intimément à son aponévrose d'enveloppe, tandis qu'il semble avoir subi une espèce de sclérotisation.

Pour l'examen histologique, nous avons procédé de la façon suivante : les muscles ont été tout d'abord placés dans une solution de bichromate d'ammoniaque ; puis leur durcissement a été complété par la gomme et l'alcool : on a toujours examiné comparativement les parties correspondantes des muscles sains.

Sur toutes les pièces nous n'avons trouvé aucune espèce de dégénérescence de la fibre musculaire, grasseuse ou vitreuse, qu'elle qu'elle ait été la cause de l'atrophie. Les fibres, soigneusement dissociées, colorées au picro-carminate d'ammoniaque ou au carmin ne présentaient aucune altéra-

tion de la substance contractile ni des noyaux. Ceux-ci n'étaient ni plus ni moins volumineux, ni plus abondants que ceux des muscles sains, sans trace de prolifération.

La substance contractile n'offrait en aucun point des ruptures, si ce n'est celles qui résultaient de l'action mécanique de la préparation. Nulle part de gouttelettes de graisse ni de blocs vitreux à l'intérieur du sarcolemme. Bref, la fibre musculaire avait son aspect normal, et la double striation apparaissait très nettement.

Sur des coupes perpendiculaires à l'axe des faisceaux primitifs on était tout d'abord frappé de la grande quantité de cellules adipeuses que l'on trouvait, échelonnées assez régulièrement en doubles files, dans les espaces inter-fasciculaires, au milieu des éléments du périnysium. C'est surtout au voisinage des vaisseaux que cette disposition était la plus nette : à ce niveau, en effet, on voyait les cellules adipeuses rangées de chaque côté du capillaire en une file unique, de manière à lui former comme une paroi continue le séparant des faisceaux primitifs voisins. Mais, nous le répétons, cette accumulation de graisse était, sur toutes nos préparations, limitée aux espaces inter-fasciculaires.

Quant aux fibres elles-mêmes, examinées sur les mêmes coupes perpendiculaires, elles offraient comme celles des muscles sains, des champs de Conheim parfaitement dessinés et là, pas plus que sur les fibres dissociées, on ne voyait d'altération appréciable. Mais, en faisant porter l'étude sur toutes les fibres d'un même faisceau, on pouvait noter l'extrême irrégularité de leurs diamètres : à côté de fibres larges, d'un diamètre normal, on en trouvait de très petites, dont le diamètre n'égalait pas le vingtième de celui des fibres voisines ; et tout autour d'elles, au dessous du

sarcolemme, se voyait un espace clair, absolument vide en apparence, qui prouvait qu'à un moment donné, les fibres en question avaient eu des dimensions bien plus considérables que celles qu'elles offraient au moment de l'autopsie de l'animal : Nous ajouterons que les différences très peu marquées entre les diamètres des fibres d'un même faisceau du muscle sain qui servait de terme de comparaison n'approchaient jamais, même de loin, de celles que nous venons de signaler et que nous avons tout naturellement été porté à considérer, ces fibres, de volume relativement si minime comme étant en voie d'atrophie simple.

Le tissu conjonctif péri-fasciculaire ne nous a pas paru altéré, à part que les fibres étaient en certain point dissociées par les vésicules adipeuses. Pas de prolifération des cellules fixes. Les faisceaux eux-mêmes, n'étaient pas plus abondants que sur le muscle sain. En somme, on n'y trouvait pas trace de l'inflammation chronique qui a été signalée quelquefois dans les muscles atrophies.

Rien du côté des vaisseaux.

En somme, atrophie simple de la fibre musculaire par disparition graduelle de la substance contractile, dépôt de vésicules adipeuses dans le tissu connectif, sans traces d'inflammation interstitielle ou parenchymateuse, telles sont les lésions que nous avons constamment rencontrées. Ajoutons l'inégale répartition des lésions au milieu des divers muscles atrophies.

Quant au mécanisme suivant lequel, peuvent s'opérer cette atrophie et la disparition presque totale de la fibre musculaire, rien dans la constitution des fibres les plus atrophies ne peut nous l'indiquer : mais comme le traumatisme que l'on avait fait subir aux animaux en expérience

n'a jamais porté que sur des filets nerveux insignifiants (nous ne parlons pas, bien entendu, des deux cas de section du sciatique) il nous semble que l'atrophie d'origine nerveuse doit être écartée, et que, dans tous ces cas, la cause première réside et dans le trouble réflexe et en second lieu dans l'impotence relative du membre. Quoiqu'il en soit, il est une remarque que nous voulons faire, c'est que, qu'elle qu'ait été l'expérience pratiquée, résection, irritation osseuse, amputation, fracture, nous avons toujours rencontré des lésions histologiques identiques : et nous dirons plus, il en était de même, qu'on examinât les muscles les plus rapprochés du foyer de l'inflammation ou ceux du segment de membre qui était totalement resté éloigné du champ opératoire. Cette remarque a bien son importance. En clinique, nous verrons quelle variété on trouve dans ces atrophies musculaires, dont les unes, à un moment donné rétrogradent et guérissent, dont les autres ne rétrocedent pas ; qui sont plus ou moins envahissantes, ou qui, s'accompagnent d'un état de paralysie très marqué pendant que, dans d'autres cas, la force est en grande partie conservée. Il y a donc cliniquement, des différences entre elles, et notre but en faisant ces examens microscopiques était de chercher si, à ces différences cliniques, correspondaient aussi des états histologiques variés : nous savons bien que, pour arriver à un résultat certain, ce sont des muscles humains que nous aurions dû examiner surtout ; nous nous contenterons donc de signaler ce que nous avons constaté, quitte à revenir ultérieurement sur ce sujet intéressant.

Quoiqu'il en soit, toutes les fois que nous avons observé de l'atrophie osseuse, elle était accompagnée d'atrophie musculaire : la première ne marche jamais sans la seconde.

Quelle peut être la raison de ce fait, qui, croyons-nous, n'a pas été mis en lumière ? Il y a, à l'état physiologique des relations étroites entre le muscle et l'os : dans tous les phénomènes de locomotion, la connexité qui relie ces deux systèmes éclate à chaque instant. Un mouvement quelconque doit-il s'exécuter, le muscle, agent actif, est averti par la voie réflexe et sa contraction est subordonnée à cet avertissement : dans quelles limites cette contraction se produira-t-elle : sur quels muscles ? la solution de ces questions, nous amène à chercher le point de départ, la voie centripète du réflexe et nous croyons ne pouvoir le placer ailleurs que dans les os et les articulations : leur innervation, pour les os surtout, sans doute est encore assez obscure ; mais elle existe et c'est là, croyons-nous, que doit se localiser le point de départ des réflexes locomoteurs, abstraction faite, dans de certaines limites au moins des cas de contraction absolument liés à l'exécution d'un ordre de la volonté. Ces idées que nous avons entendu professer par M. Ollier nous semblent très rationnelles et nous paraissent la clé des phénomènes que nous cherchons à expliquer. Admet-on cette relation intime, cette connexité physiologique entre l'os et le muscle, on sera bien près d'admettre que si l'os est soumis à une influence morbide, le muscle ressentira le contre-coup de ce trouble et sa modification vitale aboutira à l'atrophie. Ainsi, serait pour nous expliquée, cette coexistence constante de l'atrophie musculaire avec les lésions graves du squelette.

La proposition réciproque est-elle vraie ? nous ne pouvons pas le dire : nous avons bien rencontré des cas où seule existait l'atrophie musculaire ; mais le point de départ était dans une lésion osseuse. Il eut fallu pratiquer

d'importants traumatismes musculaires, sans toucher au squelette : les dimensions déjà beaucoup trop étendues de ce travail nous interdisaient d'aller plus loin. Ce qui est certain c'est qu'il n'est pas nécessaire que les os eux-mêmes s'atrophient pour que les muscles fassent de même.

On a écrit bien souvent et professé que les muscles extenseurs étaient plus atteints par l'atrophie que les fléchisseurs. On a déjà pu voir que dans nos expériences il n'en n'a pas toujours été ainsi et dans les cas de résection de l'épaule et de fracture compliquée, l'atrophie était plus marquée sur les fléchisseurs. Il en était de même sur la jambe, dans la résection du genou et sur le segment du membre où n'avait pas eu lieu l'ostéite, dans les cas d'irritations osseuses. Aussi, croyons-nous devoir rester sur une grande réserve à cet égard, d'autant plus qu'aucun auteur n'a jusqu'à présent donné la raison de la prédominance de l'atrophie sur les extenseurs. Il nous semble qu'il a dû y avoir une certaine confusion : c'est surtout au bras et à la cuisse qu'on a noté le fait. Or, il est bien certain, que le triceps brachial et le triceps crural sont normalement une prépondérance de poids et de volume sur les autres muscles : L'atrophie qui les frappe est d'une façon absolue, plus considérable et plus évidente, en raison même de la masse plus grande. Mais il ne s'en suit pas de là que relativement aux muscles fléchisseurs elle soit aussi plus marquée. L'opinion de M. Pozzi, que les muscles sont frappés proportionnellement à leur importance physiologique, demanderait à être prouvée, et si elle est admissible, pour le triceps crural, elle cesse de l'être pour le triceps brachial (1). Aussi, croyons-nous, que loin d'être plus marquée

(1) POZZI. — *Société Anatomique*. — A propos de la présentation d'un moignon d'amputé.

sur telle ou telle catégorie de muscles elle est, du moins jusqu'à plus ample informé, irrégulièrement répartie sur la masse du membre. Ce n'est pas dans tous les cas dans les autopsies d'animaux qu'on pourrait trouver la raison de sa prédominance sur les extenseurs ou les fléchisseurs : c'est d'après des observations cliniques, suivies d'autopsie, où les moindres particularités relatives aux attitudes du malade au repos et pendant les mouvements auraient été soigneusement notées, qu'on pourra seulement se faire une opinion.

Un autre point intéressant serait de savoir lequel, du phénomène arthrite ou du phénomène ostéite, agit le plus efficacement dans la production de l'atrophie musculaire ? il y a là, pensons-nous, une simple subtileté de langage. Quand on crée de toutes pièces une arthrite expérimentale, il est hors de doute que les têtes osseuses, au moins superficiellement, prennent part à l'inflammation. Comprises dans la cavité articulaire, entourées des culs-de-sac synoviaux, elles ne peuvent éviter d'y participer. Aussi, croyons-nous que l'ostéite, au même titre que l'arthrite est la cause de l'atrophie. Comme les parties molles articulaires, les os sont doués d'organes de sensibilité dont le rôle nous semble à peu près identique et, il n'y a pas lieu de rechercher, quels sont les plus intéressés. Ce sont en quelque sorte les nerfs sensitifs, les nerfs *avertisseurs* des muscles, qu'on nous passe cette expression, et nous ne voyons pas de raison de rechercher si c'est plutôt sur ceux-ci que sur ceux-là que réside l'épine, cause prochaine de l'atrophie.

Les effets des inflammations osseuses, ainsi que des mutilations sur le squelette du membre, sont de deux ordres. Ce sont, ou bien des arrêts d'accroissement, ou bien des lésions atrophiques vraies.

La question d'âge du sujet expérimenté tient ici la première place. Mais un fait domine toute l'histoire de ces lésions : c'est la concordance parfaite des arrêts d'accroissement avec les lois physiologiques du développement de chaque os. A propos des diverses catégories d'expériences, nous avons assez insisté pour n'avoir pas à revenir sur ce sujet. Disons seulement que les résections et les amputations sont un des moyens de contrôle des lois de l'accroissement normal. Nous n'avons pas rencontré d'exception réelle ; mais, à propos de la résection de la tête humérale, nous croyons avoir suffisamment insisté pour mettre en garde contre un examen superficiel. Il est à remarquer en effet que dans les opérations sous-périostées faites avec grand soin, lorsqu'on a laissé dans la plaie tous les éléments ossifiables, et surtout chez les animaux à épiphyses encore cartilagineuses, lorsqu'on a laissé des parties tant soit peu importantes de ce cartilage, la régénération peut être assez abondante pour reproduire presque intégralement la hauteur d'os réséquée.

Dans l'os opéré, il est encore un point des plus intéressants : c'est l'arrêt d'accroissement qu'on rencontre toujours sur l'extrémité de l'os qui n'a pas été intéressée et qui fait que, quelle que soit l'étendue de la régénération, l'os réséqué n'atteint jamais la longueur de l'os sain. Cette atrophie, car ordinairement aussi les dimensions transversales des surfaces articulaires, ainsi que l'épaisseur des saillies apophysaires sont moindres, est assez variable et varie de un à deux millimètres — c'est le cas le plus ordinaire — à cinq ou six ou même davantage. C'est bien là, croyons-nous, de l'atrophie vraie, à laquelle il est assez difficile d'attribuer une origine ; nous savons que l'immo-

bilité entre, pour bien peu de chose, dans la production de ces phénomènes chez les animaux, et d'ailleurs cette atrophie est rapide et paraît débiter peu de temps après l'expérience faite. C'est un trouble trophique au même titre que ce que l'on observe sur les os voisins.

En effet, soit au dessus, soit au dessous, on constate que les os sont toujours plus légers : quelquefois ils sont plus courts, d'autres fois plus longs. L'atrophie est réelle, indiscutable dans le premier cas ; c'est à l'allongement atrophique que l'on a affaire dans le second. La réalité de ce phénomène n'est plus mise en doute aujourd'hui. Décrit par M. Ollier, dont les recherches ont été confirmées par celles plus récentes de Otto Haab, Helferich, et dernièrement par celles de Lesshaft et Popoff, il consiste en ceci : d'une façon générale, longueur plus grande et poids moindre : mais ce ne sont pas les seules particularités que l'on observe : l'os a beau être plus long, un simple coup d'œil montre qu'il est atrophié. En effet, ses dimensions transversales sont moindres, ses apophyses moins saillantes, ses extrémités moins volumineuses, sa diaphyse est moins large. Si, normalement, il présente une torsion, on constate qu'il semble s'être détordu : il est plus rectiligne. En même temps si on le fend, on trouve son canal médullaire plus long et plus large, et cet agrandissement s'est fait au dépens de la substance compacte qui est aussi moins épaisse.

Si l'allongement atrophique atteint un os plat, comme l'omoplate, par exemple, on constatera les mêmes phénomènes : l'os sera plus long, moins large, plus plat : ses fosses seront moins profondes : la cavité glénoïde sera moins haute. Il en sera de même si c'est l'os iliaque qui est frappé. Car, chose curieuse, cette forme de l'atrophie

semble être réservée uniquement aux os qui se développent par des cartilages. Aussi ne la rencontre-t-on pas sur les os courts dont l'accroissement est surtout périostique et où, lorsqu'il existe des cartilages conjugaux, ils ne jouent qu'un rôle secondaire. Ainsi avons-nous pu trouver dans les deux cas où nous avons cherché spécialement à vérifier le fait, le calcanéum plus court, à côté d'un tibia, atrophié mais allongé. C'est ce qui nous expliquera, en clinique, pourquoi le raccourcissement du pied peut se rencontrer chez les coxalgiques immobilisés, en même temps que l'allongement de la jambe. Des cas expérimentaux nombreux, des observations cliniques fréquentes ont conduit M. le professeur Ollier à cette conclusion que l'allongement atrophique dépendait du mode de développement des os, plus que de toute autre cause. L'os se développe dans le sens des moindres résistances de la part des organes qui l'environnent. L'inertie fonctionnelle, chez les animaux en voie de développement, en est une des causes les plus fréquentes : car si nous pouvons dire qu'elle n'est jamais complète, à moins d'être cherchée, chez les animaux en expérience, du moins il en existe, au moins pendant un temps, un certain degré, et d'ailleurs l'atrophie musculaire à elle seule est une preuve de la débilité relative du membre.

Bien différent de ce genre d'allongement est celui qui est produit par la présence d'un foyer inflammatoire dans le voisinage des cartilages de conjugaison, par les dénudations diaphysaires, etc. Différent aussi est le raccourcissement qui succède à la destruction plus ou moins complète de ces cartilages. Il nous semble inutile, d'ailleurs, d'insister sur ces faits qui sont aujourd'hui bien connus, mais dont l'interprétation avait été fort obscure avant la découverte féconde du développement des os.

Chez les animaux dont la croissance est terminée, dont les épiphyses sont soudées, les choses ne se passent plus de même : l'os opéré, amputé par exemple, subit bien des modifications atrophiques, mais elles sont légères et bien différentes des arrêts de développement des os en pleine activité physiologique : c'est surtout par le poids qu'on constatera l'atrophie, car si au bout d'une longue période de temps, on peut arriver à un raccourcissement, qui sera toujours très minime, il n'en est pas de même du volume total de l'os ; il subit une réduction inappréciable au mètre, mais qui néanmoins saute aux yeux : il devient en somme la « réduction de l'os normal » (Ollier). C'est dans toutes ses dimensions, dans ses apophyses, dans ses arêtes qu'il se réduit. En même temps, son canal médullaire s'agrandit et subit ce que Curling appelle l'atrophie excentrique : mais ces phénomènes sont longs à se produire, et avant d'être nettement appréciables à la vue, la pesée seule peut permettre de juger la question. Il est inutile de dire que dans ces conditions, on n'observera jamais l'allongement atrophique.

DEUXIÈME PARTIE

CLINIQUE

Nous croyons devoir, tout d'abord, examiner séparément les atrophies des muscles et celles des os. Nous terminerons par quelques considérations générales sur l'état du membre atrophié, comprenant ainsi dans une étude synthétique le processus atrophique qui, d'ailleurs, marche presque toujours parallèlement dans les deux systèmes.

CHAPITRE PREMIER

ATROPHIES MUSCULAIRES

SOMMAIRE : 1° Atrophie dans les arthrites ; Atrophie aiguë ; Influence de la variété d'arthrite. — 2° Atrophie dans les luxations et entorses. — 3° Atrophie dans les fractures : adultes et enfants. — 4° Atrophie dans les ostéites et les ostéo-arthrites. — 5° Atrophie dans les ankyloses. — 6° Atrophie après les amputations. — 7° Atrophie après les résections articulaires.

I

ATROPHIES MUSCULAIRES DANS LES ARTHRITES

Rappelons la thèse de Valtat ; rappelons la rapidité de l'invasion qui, suivant cet auteur, se fait du 8^e au 15^e jour. Dans l'observation suivante, on trouvera un de ces exemples d'atrophie rapide, aiguë (J. Paget) qui a, dans les phénomènes consécutifs de rétablissement des fonctions, joué un grand rôle.

OBSERVATION I. — *Arthrite suppurée du coude, d'origine puerpérale.*

Fonte aiguë des masses musculaires.

Geneviève Serponney, 39 ans, tisseuse, entre le 25 oct. 1880, salle St-Pierre. n° 5.

Le 1^{er} nov., fausse couche : le 3, frisson, le 7 ou le 8, début d'un état général grave, invasion de l'arthrite du coude gauche, impotence complète. Le 15 nov., ouverture des abcès au niveau de l'épicondyle.

Le 30 nov., résection du coude. La seule particularité à noter est la suivante : les muscles sont petits, comme amincis, de teinte feuille morte, pâles. On avait, d'ailleurs, constaté une atrophie musculaire très notable, les contractions étant à peine senties.

L'impotence était toujours complète.

Suites très simples, les plaies étaient à peine cicatrisées, qu'on faisait électriser quotidiennement les muscles du bras et de l'avant-bras. Néanmoins, le retour des fonctions est long à se faire, et ce n'est que le 27 janvier qu'on constate des mouvements actifs, encore bien peu énergiques : cependant, on sent déjà la contraction, on la voit en électrisant. L'articulation nouvelle présente des mouvements de latéralité assez étendus.

20 mars 1880. On sent bien nettement les saillies osseuses nouvelles, les mouvements latéraux ont bien diminué, les muscles sont toujours atrophiés, néanmoins, elle peut se servir utilement de son bras.

Il eut été intéressant de compléter cette observation par l'examen histologique des muscles atrophiés et par une constatation de l'état actuel de la malade aussi l'avons-nous recherchée, mais sans succès. Il est probable cependant que son membre a repris suffisamment de force pour être utilisé dans les usages journaliers ; habitant Lyon elle fut venue demander à la clinique les moyens d'améliorer son état. Ce n'en est pas moins un exemple frappant de cette fonte aiguë des masses musculaires, qui aboutit en

peu de temps à une inertie complète et c'est surtout à ce titre que nous publions cette observation.

Malgré la diversité des cas rapportés par Valtat (arthrites aiguës, traumatiques, tumeurs blanches etc.), cet auteur a eu principalement en vue l'hydarthrose aiguë du genou. Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer des cas analogues : ceux qui nous sont tombés sous les yeux étant déjà anciens, ou bien l'hydarthrose étant elle-même symptomatique d'une fracture. Nous n'avons donc pas pu vérifier si, comme il l'affirme, la période atrophique était précédée d'une phase de paralysie; mais nous n'hésitons nullement à l'admettre en présence des observations concluantes qu'il rapporte. Faisons seulement remarquer que l'appréciation de ces faits est quelquefois difficile en présence de la douleur qui, à elle seule, peut bien suffire quelquefois à empêcher les mouvements du membre. Quoi qu'il en soit, l'arthrite suffit pour provoquer l'apparition de l'atrophie.

Celle-ci n'est pas seulement cantonnée dans les portions des muscles voisines de l'articulation malade, elle frappe d'emblée les muscles dans toute leur étendue, elle s'y installe, s'y développe et arrive quelquefois à réduire en peu de temps à des proportions excessivement minimales les masses musculaires.

Nous avons toujours constaté sa rapide dissémination, son extension constante à la totalité du membre, car elle frappe aussi au dessus et au dessous des segments où siège l'article malade; et si par exemple, on a affaire à une arthrite coxo-fémorale, le processus atrophique s'étendra constamment jusqu'au pied : de même, si les articulations du tarse ou du carpe sont le siège de l'inflammation, non-seulement les muscles moteurs des orteils ou des doigts,

mais aussi les moteurs de la jambe et de la cuisse, ainsi que ceux de l'avant-bras et du bras en seront atteints.

Dans le cas suivant, observé avec beaucoup de soin, on peut se rendre un compte exact de cette extension et aussi de sa dissémination irrégulière :

OBSERVATION II. — *Arthrite chronique suppurée tibio-tarsienne. Atrophie musculaire. Mort de granulie. Autopsie.*

Jean Martin, 47 ans, cultivateur, salle St-Sacerdos, n° 9. Il y a 4 ans, chute de 14 pieds de hauteur, sur les talons. Après huit ou dix jours de repos, nécessité par la douleur qu'il ressentait dans le cou-de-pied gauche, il se remit à travailler. Pendant deux jours, alternatives de repos et de marche ; un traitement énergique par les révulsifs lui permit alors de reprendre son travail, il ne souffrait nullement ; il ne subsistait qu'un gonflement modéré de l'article ; mais il voit depuis quelques mois, l'atrophie s'emparer du membre, ses forces diminuer, son état général devient mauvais, il tousse ; il entre à l'Hôtel-Dieu le 22 novembre 1881.

On est tout d'abord frappé de la maigreur squelettique de cet homme, les membres inférieurs surtout sont réduits à rien. Le cou-de-pied est volumineux, des fistules entourent la région tibio-tarsienne, on trouve tous les signes d'une ostéo-arthrite suppurée. On prend les mensurations suivantes :

Jambe : à 30 cent. de la pointe du gros orteil.

Côté sain 180 mm.

— malade 170 —

Jambe à 45 cent. du même point.

Côté sain 250 mm.

— malade 215 —

Cuisse à 35 cent. du bord supérieur de la rotule.

Côté sain 385 mm.

— malade 335 —

Le 13 décembre 1881, le malade succombe à une poussée de granulie aiguë. Pendant son séjour à l'hôpital, des fusées purulentes s'étaient produites dans le bas de la jambe : on avait fait l'arthroto-

mie et le drainage de l'articulation tibio-tarsienne. Localement tout allait bien.

Autopsie résumée. — 14 décembre. Il y a un oedème répandu dans la totalité du membre malade qui s'oppose à ce qu'on étudie comparativement l'épaisseur des plis cutanés.

On dissèque avec soin les muscles du membre malade et ceux du membre sain pour les peser comparativement.

Pédieux.

Côté sain.	16 gram.
— malade	13 —

Triceps sural.

Côté sain	320 gram.
— malade	211 —

Extenseurs des orteils. (Commun et propre).

Côté sain	93 gram.
— malade	56 —

Tibial antérieur.

Côté sain	92 gram.
— malade	54 —

Péronniers.

Côté sain.	74 gram.
— malade	41 —

Au total la différence de poids, de la jambe saine à la jambe malade, est de 220 gram. Quant aux muscles postérieurs, profonds du côté malade ils sont tellement émaciés que la dissection en est à peu près matériellement impossible, cependant on peut dire d'une manière générale qu'ils sont moitié moins gros que du côté sain.

Biceps.

Côté sain.	140 gram.
— malade	93 —

Demi-membraneux.

Côté sain.	153 gram.
— malade.	116 —

Demi-tendineux.

Côté sain.	90 gram.
— malade	74 —

Droit-interne.

Côté sain	68 gram.
— malade	45 —

Couturier.

Côté sain	231 gram.
— malade	111 —

Adducteurs.

Côté sain	534 gram.
— malade	457 —

Triceps crural

Côté sain	777 gram.
— malade	625 —

Soit une différence totale de 472 gram. Tous les muscles atrophiés, sont de couleur pâle, jaunâtre, feuille morte, les tendons sont moins brillants, les muscles sont en outre infiltrés de sérosité; du côté sain au contraire, bien que le sujet soit très maigre, les muscles ont une teinte foncée bien normale. L'infiltration ne permet pas de se rendre bien compte de la quantité relative du tissu graisseux sous-cutané.

Par le calcul, on peut constater que l'atrophie de la jambe est de 0,3 par gramme au lieu qu'à la cuisse, elle est seulement de 0 gr. 2.

L'atrophie musculaire, comme on voit, n'a pas la même intensité sur tous les segments du membre, nous croyons au contraire qu'elle va en diminuant à mesure qu'on s'éloigne de l'articulation malade. Nous sommes ici en contradiction avec une des lois posées par Berguién, dans sa thèse : « Dans la coxalgie on trouve toujours » une atrophie musculaire s'étendant à tous les muscles du membre abdominal, cette atrophie est partout » dans le même rapport. » Ceci nous paraît d'autant plus surprenant que dans la même affection, il a posé d'après ses nombreuses recherches cliniques une loi contraire : l'atrophie osseuse, pour lui, est d'autant plus

marquée qu'on s'éloigne davantage de l'articulation coxo-fémorale ; or, ces atrophies dépendant de causes variées, mais dont quelques-unes sont communes, ayant une marche si comparable sous tant de rapports, on est étonné de la différence qu'elles présenteraient au point de vue qui nous occupe ; aussi croyons-nous que cette assertion repose sur des erreurs de mensuration. Pour tenir compte de l'atrophie en diamètre des divers os, il ajoute, dans ses calculs, de la circonférence des membres 0^{mm} 0 05 : or la circonférence du pied est loin d'être la même que celle de la cuisse, et c'est là, croyons-nous, une cause d'erreur ; il n'a en outre été tenu aucun compte de l'état de la peau, ni de celui du pannicule adipeux sous-cutané. Si nous jugeons d'ailleurs par analogie, nous voyons, que dans les membres amputés, soit chez l'homme, soit chez les animaux, l'atrophie est d'autant moins marquée qu'on examine les muscles plus loin du siège de l'amputation. Nous admettons donc volontiers qu'il en est de même dans les arthrites ; d'ailleurs une des causes de cette atrophie massive réside dans l'immobilité : plus on s'éloignera du siège de la lésion, plus les mouvements reparaitront. Prenons par exemple les lésions du tarse : il est exceptionnel que la mobilité de la jambe sur la cuisse, à plus forte raison de la cuisse sur le bassin soit entravée : ce sont des lésions à évolution le plus souvent torpide, le malade marche quelquefois fort longtemps avant de s'aliter, et même dans son lit il n'est jamais gêné, pour prendre la position qui lui convient le mieux. Une des causes importantes de ce processus à étiologie complexe faisant défaut, nous ne nous étonnons nullement que l'atrophie soit moins considérable dans les segments éloignés du siège de

la maladie. Quoiqu'il en soit, elle a, avons-nous dit, une marche envahissante d'emblée, et ce n'est pas là un des moindres arguments que l'on puisse opposer à la théorie de Sabourin ; si la névrite terminale était la cause de cette atrophie, celle-ci se montrerait, tout d'abord, dans les parties de muscles, les plus voisines de l'article malade, puis s'étendrait progressivement aux extrémités opposées de ces muscles, et la continuité de tissu paraissant être nécessaire pour sa propagation on comprendrait difficilement, comment elle pourrait envahir les muscles d'un segment du membre, qui n'ont que des rapports de voisinage très indirects avec le siège primitif de l'affection.

Nous n'avons pas remarqué que la variété anatomique de l'arthrite ait une influence sur le développement initial de l'atrophie, non plus que la douleur ; seulement nous nous trouvons ici en présence d'une difficulté qui se représentera souvent dans le cours de cette étude : la complexité des éléments d'interprétation. Une arthrite légère, une hydarthrose aiguë traumatique, par exemple, sera douloureuse au début et peu de jours après apparaîtra l'atrophie ; mais cette hydarthrose, si elle est traitée, et elle le sera certainement, à raison même de son acuité, guérira en quelques semaines, par l'emploi des révulsifs, du repos, etc., etc. Quelle différence avec une arthrite chronique, qui débute sourdement, qui souvent échappe, dans les premiers temps, du moins, à l'observation peu attentive du patient ? Et puis, lorsque les symptômes sont devenus clairs et précis, lorsque le malade en arrive à consulter, quelle différence encore dans le traitement ! compression, immobilisation rigoureuse dans les bandages, etc., et continuation de ces moyens pendant des mois, parfois des années ; telle est la physionomie générale du traitement.

Qu'on juge de la différence qui existe entre ces deux cas : hydarthrose aiguë traumatique et arthrite chronique. Et puis, comment se terminera cette dernière ? La guérison avec retour des mouvements est d'autant plus rare qu'on ne la recherche que dans peu de cas, souvent aussi l'ankylose sera la fin d'une arthrite chronique, et enfin on sera souvent aussi obligé d'intervenir plus activement et de pratiquer des incisions, de vider des foyers purulents, etc.

D'après le tableau qui précède nous croyons qu'il n'y a pas lieu de s'étonner si les masses musculaires ont plus diminué de volume après une arthrite chronique qu'après une arthrite aiguë. Comme nous le disions, la question est complexe ; nous ne croyons pas que la variété anatomique de l'arthrite ait une influence marquée sur l'atrophie musculaire, ce qui est évident c'est que dans les arthrites chroniques des éléments nouveaux viennent coopérer au même but, ce sont la longue durée de l'affection, la formation des fongosités et du pus d'une part, de l'autre les divers moyens chirurgicaux employés. Quant à reconnaître la part qui revient à chacun de ces éléments, cela nous semble à peu près impossible, avec les faits cliniques ; qu'il nous suffise d'être bien prévenu et de savoir que si l'arthrite est suffisante pour amener l'atrophie, les moyens thérapeutiques aussi y contribuent quelquefois pour une large part.

Nous n'avons pas remarqué que le sexe ait une influence quelconque : quant à celle de l'âge, tout ce que nous pouvons dire c'est que l'atrophie musculaire se rencontre aussi bien chez l'enfant, l'adolescent en pleine croissance que chez l'adulte ou le vieillard ; il nous serait difficile d'affirmer qu'elle est plus marquée à telle ou telle période

de la vie, quoique *à priori* il semble, que chez le sujet en voie de croissance, elle doive être plus considérable. Chez lui, en effet, il ne s'agit pas seulement d'une atrophie pure et simple d'organes déjà formés, mais d'un arrêt des éléments anatomiques dans leur développement, à un moment où ils n'ont pas atteint leurs dimensions définitives.

II

ATROPHIE MUSCULAIRE DANS LES LUXATIONS

ET LES ENTORSES

Nous ne voulons pas parler de l'atrophie musculaire ; bien étudiée depuis longtemps par Duchenne-de-Boulogne, qui accompagne les luxations et qui est consécutive à une lésion directe des nerfs. Mais à côté de ces cas où une pression, le tiraillement, le soulèvement d'un nerf ou d'un plexus par une tête osseuse luxée, suffit amplement à expliquer les symptômes, il en est d'autres où, le plus léger traumatisme portant sur une articulation déterminera la paralysie et l'atrophie. Il n'y a pas de lésion nerveuse directe : le point de départ est articulaire et les symptômes sont uniquement subordonnés à l'arthrite qu'a provoqué le traumatisme. Cette atrophie, d'ailleurs, comme celle qui accompagne les arthrites spontanées, est un accident du début ; elle s'accompagnerait quelquefois de troubles de la sensibilité et de contracture (Darde) et envahirait les segments des membres les plus éloignés du siège de l'accident.

Il est aisé de comprendre que, reconnaissant les mêmes causes intimes que l'atrophie des arthrites, elle doit se comporter comme elle, et il nous paraît inutile d'y insister davantage. C'est, croyons-nous, dans cette catégorie de faits qu'il faut faire entrer les trois observations publiées

par MM. Guyon et Féré (1). Dans les trois cas, il s'agissait de traumatisme (chutes, contusions) ayant agi sur la hanche, sans y déterminer ni fracture, ni luxation. Il y eut impotence absolue du membre; quelques semaines de repos auraient dû suffire pour ramener l'intégrité fonctionnelle; il n'en fut pas ainsi, et quand on rechercha la cause, on trouva une atrophie notable des fessiers, du droit antérieur, des adducteurs, etc. Cette atrophie s'améliora par le massage et l'électrisation; mais elle ne guérit pas complètement. Elle fut attribuée par les auteurs à l'atrophie réflexe, d'origine articulaire.

III

ATROPHIE MUSCULAIRE DANS LES FRACTURES

Cette atrophie signalée, avons-nous dit, dans les anciens auteurs, est à peu près constante, au moins chez l'adulte. Nous n'avons pas examiné un seul cas de fracture survenue dans ces conditions d'âge, sans la rencontrer, de si loin que datat l'accident. Elle se produit pendant la période de cicatrisation, probablement dans les premiers jours qui suivent l'accident, car on peut la constater aussitôt que la consolidation est faite. Comme dans les arthrites, elle envahit d'emblée tous les segments du membre, et peut même quelquefois frapper plus fortement le segment le plus éloigné d'elle que le plus rapproché. C'est ce qui s'est présenté dans l'observation suivante :

OBSERVATION III. — *Fracture de l'extrémité inférieure du radius. Atrophie musculaire.*

M. X. 18 ans, a fait le 22 avril 1882, une chute sur la paume de la main; et s'est fracturé le radius gauche. Le surlendemain, on ré-

(1) GUYON ET FÉRÉ. — *Progrès médical*, 1881, p. 253. — Atrophie consécutive à quelques traumatismes de la hanche.

duit la fracture et on applique une attelle plâtrée, qui laisse libres tous les mouvements des doigts, dont d'ailleurs le malade a toujours continué à se servir. Il portait, avant l'accident, 15 kil. à bras tendu, du bras droit, et 10 kil. du bras gauche.

Le 19 mai, consolidation de la fracture et enlèvement de l'appareil. Le malade a constaté lui-même que son membre avait bien maigri.

Avant-bras, à 15 cm. au dessus de l'apophyse, styloïde du cubitus.

Côté sain	220	mm.
— fracturé	200	—

Bras à 15 cm. au-dessus de l'olécrâne.

Côté sain	260	mm
— fracturé	232	—

Il porte toujours 15 kil. du côté sain ; mais il ne peut en porter que 5 du côté fracturé.

Nous ferons remarquer que l'atrophie du bras a été notablement plus forte que celle de l'avant-bras et que la force musculaire du membre a été environ diminuée de moitié. Et cependant, le poignet sans doute est resté immobilisé, mais tous les mouvements des doigts ce sont depuis que la douleur a disparu — ce qui n'a été l'affaire que de trois ou quatre jours seulement — toujours très librement exécutés. Il y a là un argument que nous ferons mieux remarquer plus loin, contre la théorie de l'inertie fonctionnelle exclusive.

L'observation suivante est intéressante à un autre point de vue.

OBSERVATION IV. — *Fracture ancienne de l'avant-bras gauche. Atrophie musculaire.*

Klipffel, 44 ans. Salle St-Sacerdos. A l'âge de 16 à 17 ans, cet individu s'est fait une fracture des deux os de l'avant-bras gauche ; elle se consolida bien, mais un peu plus tard, ayant fait une nouvelle chute, il se fractura de nouveau au même point. On sent sur le cubitus des inégalités, qui indiquent le siège de la fracture à la partie moyenne.

Il dit ne s'apercevoir d'aucune différence dans la force des deux membres. Il est droitier.

Au dynamomètre il marque :

Côté sain	47
— fracturé.	35

On prend les mensurations suivantes :

Bras, à 10 cm, au-dessus du plis du coude.

Côté sain	255	mm.
— fracturé.	245	—

Avant-bras, à 10 cm. au-dessous de l'olécrâne.

Côté sain	240	mm.
— fracturé.	220	—

Nous citons cette observation pour attirer l'attention sur la persistance de l'atrophie 27 ans après l'accident. Et cependant, il n'y a aucune gêne, aucune différence notable de force entre les deux côtés. En effet, si, au dynamomètre, nous constatons une différence de 12 entre le côté droit et le côté gauche, nous pouvons affirmer, d'après nos recherches, qu'il n'y a là rien d'exagéré (1).

La moyenne pour 80 hommes, que nous avons examinés, était de 6. Faisons encore remarquer que, sur l'avant-bras, l'atrophie a été plus marquée que sur le bras, contrairement au cas précédent. Nous pouvons déjà conclure de ces deux faits qu'elle est assez irrégulière, au moins dans son extension.

(1) Nous avons examiné à cet égard 100 individus, 80 hommes et 20 femmes. La moyenne, pour les hommes, a été une différence de 6 et une fraction, de 5 et une fraction pour les femmes. En réunissant tous les faits, soit 100 individus examinés, on arrive à une moyenne de 7 et une fraction, de différence entre les deux côtés. Mais on ne peut guère se baser sur des moyennes uniquement et les cas ne sont pas rares où la différence entre les deux côtés était de : 10, 12, 13, etc., jusqu'à 20.

Le dynamomètre dont nous nous sommes constamment servi est le petit dynamomètre de Mathieu ; cet instrument est assez infidèle, d'une façon absolue ; mais nous n'avons cherché qu'un rapport, une différence entre les deux côtés. Il était amplement suffisant.

Comme le pressentait Gosselin, et comme l'a démontré Lejeune, par une série de dix observations, nous n'avons pas rencontré d'atrophie, persistante du moins, dans les cas de fractures survenues chez les enfants. Nous avons analysé assez longuement ces deux mémoires pour n'avoir pas à y revenir.

Nous nous contenterons de citer quelques observations que nous avons pu recueillir et qui viennent confirmer les idées déjà émises. Elles sont résumées dans le tableau suivant.

NUMERO de l'observation	GENRE de FRACTURE	AGE au moment de l'accident	AGE ACTUEL	FORCE dynamométrique		CIRCONFÉRENCE des divers segments du membre
				Sain	Fracturé	
V	Clavicule droite	F. T. à 2 ans	19 ans	48	40	0 ^{mm} 005 de plus du côté droit, au bras et à l'avant- bras.
VI	Fémur gauche 17 ^{mm} de raccourcis- sment	Emile R. à 11 ans	17 ans et demi	»	»	Pas de différence à la cuisse ni à la jambe.
(1) VII	Décollement de l'extrémité inférieure de l'humérus droit	Edmond R. à 11 ans	26 ans	»	»	15 à 20 ^{mm} de plus du côté droit, à l'a- vant-bras et au bras.
VIII	Humérus gauche	C. D. à 7 ans	63 ans	»	»	Pas de différence entre les deux cô- tés.
IX	Clavicule droite	J. P. à 4 ou 5 ans	20 ans	48	44	10 ^{mm} de plus du côté droit.
X	Humérus droit	François B. à 2 jours	19 ans et demi	»	»	10 ^{mm} de plus du côté droit.

(1) On remarquera que le décollement épiphysaire ne s'est pas accompagné d'atrophie, contrairement à l'assertion de Sabatié, (*Thèse citée*).

Si les fractures simples, survenues chez l'enfant, ne laissent pas de trace, et cela nous paraît évident, il n'en est peut-être pas de même des fractures compliquées. Nous avons recueilli l'observation suivante.

OBSERVATION XI. — *Fracture compliquée de plaie, du coude droit, dans l'enfance. Atrophie musculaire.*

Marie Gidrol, 51 ans, a reçu, à l'âge de 4 ans, une lourde pierre sur le coude droit : fracture comminutive avec plaie : issue d'un assez gros fragment osseux, appartenant probablement au cubitus. Guérison en quelques mois, avec une demi-ankylose ; la flexion s'exécute entre 70 et 100° environ ; la pronation et la supination sont à peu près complètes. A part la limitation des mouvements, la malade s'est toujours utilement servi de son membre, dans lequel elle n'a jamais éprouvé de gêne, ni de douleur. La région du coude est couverte de cicatrices, adhérentes, pour la plupart, aux os.

Au dynamomètre elle marque :

Côté sain	21
— fracturé	31

Bras à 10 cm. au-dessus du pli du coude.

Côté sain	245 mm.
— fracturé	230 --

Avant-bras à 15 cm. au-dessus de l'ap. styloïde du radius.

Côté sain	220 mm
— fracturé	212 —

Les trois segments du membre, bras, avant-bras et main, sont manifestement un peu moins longs du côté droit ; mais l'impossibilité de retrouver sur le coude fracturé des points de repère précis, ne permet pas une appréciation plus rigoureuse de ces différences.

Chez cette femme, la nutrition de tout le membre a souffert de cet accident, survenu dans l'enfance, accident très grave sans doute, mais qui a cependant guéri aussi parfaitement que possible. Quelle part faut-il faire à l'atrophie par inactivité fonctionnelle ? à l'atrophie, de quelque nature

qu'elle soit, inhérente à la fracture ? C'est sans doute difficile à dire ; nous devons cependant faire remarquer, que tous les mouvements de l'épaule d'une part, du poignet et de la main de l'autre, sont absolument libres ; que la malade, depuis 47 ans, s'est toujours très utilement servi de son membre, et que malgré l'atrophie, il paraît plus fort au dynamomètre que le membre sain. Les seuls mouvements qui soient entravés, et encore dans des limites restreintes, puisque l'avant-bras peut exécuter une excursion de 30°, sont ceux de flexion et d'extension ; peut-être aussi la pronation est-elle un peu moins considérable. En tout cas, nous n'avons nullement affaire à une ankylose complète, tant s'en faut, et il nous semble que l'inertie fonctionnelle, si elle a un rôle dans cette atrophie, n'y a qu'un rôle très secondaire, l'atrophie inhérente à la fracture, et à l'arthrite consécutive, paraissant tenir une place prépondérante. Il y a, dans ce fait, un autre point de vue intéressant, nous voulons parler de l'arthrite qui s'est nécessairement déclarée ; la fracture, en effet, a été articulaire, nous n'en voulons pour preuve que la déformation du coude et la limitation actuelle des mouvements. N'est-ce pas dans cette cause que nous trouverons la raison de l'atrophie ? elle est commune dans les arthrites des enfants, et le plus souvent persistante. Aussi, croyons-nous que l'inflammation articulaire, est un facteur bien à considérer dans ce cas.

IV

ATROPHIE MUSCULAIRE DANS LES OSTÉITES

Quelle que soit la nature de l'ostéite qui frappe une partie du squelette des membres, il se produit habituellement de l'atrophie musculaire. Nous ne voulons pas parler ici

seulement de ces ostéites suppurées qui s'accompagnent d'un nombre quelquefois énorme de fistules, où l'inflammation éliminatrice du pus et des séquestres sillonne les parties molles de trajets, et où, par conséquent, les muscles sont atteints par le processus phégmasique ; il n'y a pas lieu de s'étonner alors, que, étant directement compromis, ils dégénèrent et s'atrophient.

Mais, dans les ostéites bien limitées à un os, n'ayant produit que peu de désordres dans les tissus mous, on rencontre encore l'atrophie musculaire. Nous insistons sur ce point qui, croyons-nous, n'a été que bien peu étudié, et est à peine signalé dans les auteurs. Nous avons recueilli à cet égard quelques observations.

OBSERVATION XII. — *Ostéite chronique du calcaneum droit. Atrophies musculaire et osseuse.*

Alligier Louis, 21 ans, cordonnier, entre dans le service de M. Ollier, le 3 mai 1879, pour en sortir le 25 juin de la même année.

Il n'a pas d'antécédents pathologiques, héritaires ou personnels. L'affection qui l'amène est spontanée ; il présente un gonflement douloureux du calcaneum droit, qu'on constate très facilement en empoignant les deux talons à pleines mains.

Traitement : Repos, vésicatoires. Il sort très amélioré, après 42 jours.

On revoit le malade, le 12 novembre 1881. Depuis son départ de l'Hôtel-Dieu, il n'a plus souffert de façon à s'arrêter de travailler ; cependant, les marches longues le fatiguent. Il ne s'est pas alité. Il présente toujours du gonflement du calcaneum. Les chocs sur sa partie postérieure, retentissent douloureusement en avant.

Pieds : Circonférence à 14 cm. du gros orteil.

Côté sain	235 mm
— malade	225 —

Longueur.

Côté sain	257 mm.
— malade	250 —

Jambe, à 13 cm. au-dessous du bord inférieur de la rotule.

Côté sain. 315 mm.

— malade. 285 —

Ainsi dans ce cas, on a affaire à une ostéite chronique du calcanéum, qui ne se traduit que par un gonflement douloureux du talon ; il n'y a jamais eu d'abcès, et cependant, la circonférence du pied présente 4 centim. de moins que du côté sain, et à la jambe, l'atrophie musculaire se mesure par 3 centim. de différence. On n'attribuera pas cette atrophie à l'inertie fonctionnelle, car le malade a toujours marché, sauf pendant le temps de son séjour à l'hôpital. Nous ne voyons pas d'autre raison à invoquer, que l'ostéite elle-même.

OBSERVATION XIII. — *Ostéite suppurée du calcanéum, dans l'enfance.*

M. C., étudiant en médecine, 25 ans.

Mollet du côté malade. 355 mm.

— — sain. 390 —

Tibia du côté malade. 400 —

— — sain. 415 —

Pas de trouble fonctionnel dans la marche, la station. Une seule cicatrice adhérente indique la présence d'un ancien trajet fistuleux.

Dans ce cas encore, qui a été très bénin, où les désordres ont été très limités, une atrophie considérable du mollet a persisté 18 ou 20 ans après l'inflammation de l'os. A quoi donc l'attribuer, si ce n'est à cette ostéite ? D'ailleurs, malgré cette atrophie, le membre n'est pas sensiblement plus faible et M. C., qui est exceptionnellement grand, nous a affirmé n'être nullement gêné, et ne s'apercevoir d'aucun trouble fonctionnel.

OBSERVATION XIV. — *Ostéite diaphysaire du tibia gauche. Atrophie musculaire.*

Amélie Pachoux, 21 ans, bonne santé habituelle. En septembre 1881, fièvre typhoïde assez légère, qui laisse après elle un gonflement douloureux, la nuit surtout, de la face interne du tibia gauche; elle a été traitée par les vésicatoires qui l'ont améliorée, mais cependant (22 mai 1882), les douleurs persistent.

Mollet à 12 cm. au dessous du bord inférieur de la rotule.

Côté sain. 345 mm.

— malade 330 —

Ces quatre observations nous paraissent concluantes sur ce point, et pour nous, nous considérons l'ostéite des membres comme une cause d'atrophie musculaire. Nous ne multiplierons pas les observations cliniques; les cas dans lesquels nous avons recherché l'atrophie musculaire sont excessivement nombreux et, toutes les fois que nous avons poussé nos investigations dans ce sens, c'est avec succès. Mais, dans la plupart des cas, il y avait des différences considérables de longueur entre les os eux-mêmes, et nous réservons nos observations pour le chapitre consacré aux atrophies osseuses; c'est qu'en effet, toutes les fois que nous avons rencontré ces dernières, elles s'accompagnaient d'une différence dans la circonférence des divers segments des membres. Nos observations trouveront donc leur place plus loin. Nous ferons seulement remarquer ici que la dissémination de l'atrophie est assez variable et inégale et nous ne croyons pas qu'il soit possible, toutes choses égales d'ailleurs, de trouver la loi de sa répartition. Dans les cas complexes, et ce sont les plus nombreux, où l'immobilité, les appareils ont joué un rôle, on aura un élément de plus à faire entrer en ligne de compte. Ces cas là sont faits pour embrouiller les choses, aussi avons-nous pris soin de les

éloigner le plus possible. Il en est de même de l'arthrite, qui bien souvent accompagne l'ostéite ; c'est alors, croyons-nous, qu'on rencontre l'atrophie la plus marquée, et ici nous n'avons, sous le rapport des observations, que la peine de choisir. Nous avons examiné un grand nombre d'ostéo-arthrites et les observations suivantes, ne représentent qu'une faible partie de ce que nous avons recueilli dans ce sens.

OBSERVATION XV. — *Ostéo-arthrite tuberculeuse du coude gauche. Atrophie musculaire. Résection du coude.*

Pierre Barge, 19 ans, verrier, entre le 9 août 1880, à St-Sacerdos.

Début, il y a quinze mois, formation de très nombreuses fistules. Grande misère physiologique. Le malade s'est toujours plus ou moins servi de son bras.

Circonférence du bras, à la partie la plus saillante du biceps.

Côté sain 220 mm.

— malade 180 —

• Le 15 août, on pratique la résection du coude.

OBSERVATION XVI. — *Ostéo-arthrite tuberculeuse du coude droit. Atrophie musculaire Résection sous-périostée.*

Lavorel, 25 ans, cultivateur, entre le 19 mars 1881, à St-Sacerdos.

Début il y a six ans. Suppuration rapide. Malgré les fistules, il a pu encore se servir de son membre pour travailler la terre ; depuis 8 mois, l'excès des douleurs et de la gêne, l'empêchent de se livrer à ses occupations habituelles.

Circonférence du bras au niveau de la partie la plus saillante du biceps.

Côté sain 285 mm.

— malade 240 —

Partie moyenne de l'avant-bras.

Côté sain 230 mm.

— malade 200 —

OBSERVATION XVII. — *Ostéo-arthrite chronique du coude droit.*
Résection

F. Vincent, 25 ans, entre le 14 mars 1881, à St-Sacerdos, n° 30.

En 1869, ostéite probable du calcaneum droit, avec abcès. Ceci est entièrement guéri. En 1870, fracture de la jambe gauche.

Dès 1869, douleur dans le coude droit. Une quinzaine d'abcès se produisirent. Actuellement ankylose à angle droit, presque complète. Flexion à 124°. Deux ou trois petites fistules autour du coude.

Bras, à sa partie la plus grosse.

Côté sain	240 mm.
— malade	195 —

Avant-bras, à sa partie la plus grosse.

Côté sain	245 mm.
— malade	215 —

Epaule, en passant sous l'aisselle.

Côté sain	410 mm.
— malade	380 —

De l'angle postérieur de l'acromion à l'olécrâne.

Côté sain	300 mm.
— malade	275 —

Cubitus, du sommet de l'olécrâne à l'apophyse styloïde.

Côté sain	255 mm.
— malade	242 —

La main, du côté malade, est plus courte que l'autre de 1 cm. On ne peut mesurer le radius, dont la tête est confondue dans les saillies anormales du coude.

Au dynamomètre.

Côté sain	38
— malade	34

Il porte, à bras tendu, du côté sain, 8 kil., du côté malade, il en porte 6. D'ailleurs, pour le côté sain, on lui a fait prendre une position analogue.

28 mars. — Résection totale du coude.

OBSERVATION XVIII. — *Ostéo-arthrite tuberculeuse du coude droit, terminée par ankylose. Allongement de l'humérus. Atrophie musculaire.*
Résection du coude.

Truc, 19 ans, coiffeur, entre le 4 mars 1881 au n° 34 de St-Sacerdos. Tempéramment scrofuleux. A la suite d'un traumatisme du coude droit (survenu il y à 5 ans) l'articulation a suppuré et s'est ankylosée. Une seule fistule persiste actuellement. Flexion à 102°. On place le membre sain dans une situation analogue et on mesure au compas, de la face supérieure de l'extrémité acromiale, à la face postérieure de l'olécrane.

Côté malade 390 mm.
— sain 370 —

Les deux cubitus mesurent 270 mm.

Circonférence de l'épaule, en passant dans l'aisselle pour aboutir à la face supérieure de l'extrémité externe de la clavicule.

Côté malade 405 mm.
— sain 430 —

Circonférence du bras, à sa partie la plus saillante.

Côté malade 205 mm.
— sain 245 —

Circonférence de l'avant-bras à 4 cm. du pli articulaire.

Côté malade 230 mm.
— sain 240 —

Au dynamomètre :

Côté malade 43
— sain 45

Il porte à bras tendu, du côté sain, facilement 10 kilog. et reste environ 8 à 10 secondes dans cette attitude. Du côté malade, il peut soulever le même poids, à bras tendu, mais il ne peut soutenir l'effort. Dans la vie habituelle, il n'a constaté aucune différence de force entre les deux côtés. On résèque le coude.

Nous ferons remarquer, à propos de ces observations, que dans les ostéo-arthrites, l'atrophie musculaire est ordinairement très considérable. Dans les trois cas de maladie du coude, c'est au bras surtout qu'on la trouve marquée, puisqu'elle atteint de 4 à 5 cm.; c'est qu'en effet, le coude est toujours plus ou moins immobilisé par l'arthrite et les

maines conservent, sauf dans les cas aigus et très douloureux, l'intégrité de leurs mouvements ; les muscles du poignet et des doigts continuent de fonctionner. Les ostéo-arthrites sont en outre des affections essentiellement chroniques et il n'y a pas lieu de s'étonner si, rencontrant deux causes, l'ostéite et l'arthrite réunies et combinées, l'atrophie est plus considérable que partout ailleurs.

Nous insistons de nouveau, en passant, sur ce fait, que la diminution de la force du membre est loin d'être toujours en rapport avec la diminution du volume ; c'est ainsi que Vincent portait, à bras tendu, 6 k. du côté malade contre 8 seulement du côté sain, et cependant son membre, sous tous les rapports, circonférence et longueur, était très atrophié. Truc ne s'était aperçu d'aucune différence de force entre les deux côtés ; au dynamomètre, on trouvait une différence seulement de 2 et, à bras tendu, il ne portait seulement que 2 kilog. de moins du côté malade. Notons néanmoins, que, si l'on s'en tenait seulement à ces chiffres, on risquerait de se tromper. Chez ces deux malades, nullement gauchers, c'était sur les membres droits que siégeait l'ostéo-arthrite ; il faut donc compter, au passif de ces malades, l'excès de force normal et y ajouter la différence que nous avons constatée.

V

ATROPHIE MUSCULAIRE DANS LES ANKYLOSES

S'étonnera-t-on, après ce qui précède, de rencontrer dans les ankyloses, de l'atrophie musculaire ? Nous ne le croyons pas et nous nous contenterons de faire remarquer que les affections qui produisent l'ankylose le plus habi-

tuellement, sont aussi celles qui produisent l'atrophie ; les ostéo-arthrites tiennent la première place, puis les arthrites par propagation ; si à ces causes viennent s'ajouter l'immobilité et l'inertie fonctionnelle, on comprendra que l'atrophie est constante et qu'elle doit être toujours considérable. C'est en effet ce que l'on observe ; nous nous contenterons de citer l'observation suivante, dans laquelle il faut considérer l'âge du sujet (5 ans) et par conséquent les faibles dimensions des membres ; une atrophie qui se mesure par 4 et 5 centim. de différence est donc, dans ce cas, très considérable.

OBSERVATION XIX. — *Arthrite chronique du genou, terminée par ankylose fibreuse, encore incomplète. Atrophies musculaire et osseuse.*

Jeanne Gay, 5 ans, entre dans le courant de 1881, à la salle St-Pierre.

L'affection qui l'amène a débuté vers deux ans et demi ; c'est une arthrite du genou gauche qui s'est terminée par ankylose fibreuse, encore incomplète. Il n'y a pas eu de suppuration, pas d'atteinte sensible à la santé générale.

Peu à peu la jambe s'est fléchie sur la cuisse, jusqu'à l'angle droit ; le tibia n'est pas subluxé, la rotule est soudée aux condyles, mais les adhérences sont encore lâches.

L'arthrite a mis deux ans à évoluer et, jusqu'à 4 ans et demi, la malade n'a pas marché du tout

On prend les mensurations suivantes :

Tibia :

Côté sain	233	mm.
— malade	196	—

Le tibia du côté malade a une face interne très manifestement plus étroite que le tibia du côté sain, sans qu'on puisse toutefois apprécier autrement cette différence.

Péroné :

Côté sain	236	mm.
— malade	205	—

Les deux fémurs mesurent tous deux 284 mm., du sommet du grand trochanter au condyle externe (face inférieure).

Pied sain (longueur). . . . 155 mm.

— malade 145 —

Circonférence du mollet :

Côté sain. 200 mm.

— opéré 160 —

Circonférence de la cuisse, à 14 cent. au-dessus du bord supérieur de la rotule.

Côté sain. 290 mm.

— malade. 240 —

Dans les ankyloses, il est un point à considérer : les muscles qui s'insèrent au voisinage de l'article immobilisé et qui, à l'état normal, sont destinés à le mouvoir, s'atrophient, cela se comprend facilement; mais ces muscles ont ordinairement leur seconde insertion (insertion fixe normalement) située loin du foyer inflammatoire; cette insertion devient pour ainsi dire l'insertion mobile et, si le muscle perd son action sur l'articulation malade, il la conserve encore sur l'article situé au-dessous ou au-dessus, suivant le cas. A la jambe, les muscles ont leur action principale sur le pied et ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils sont destinés à mouvoir le genou; or, ils s'atrophient dans toute leur étendue. C'est là, croyons-nous, une considération importante, qui nous conduit encore une fois à cette conclusion, que l'atrophie est loin d'être le résultat de l'immobilité seule; mais que les affections qui ont amené l'ankylose ont aussi une action plus ou moins directe sur la nutrition du système musculaire.

VI

ATROPHIE MUSCULAIRE DANS LES AMPUTATIONS

L'atrophie du moignon d'amputation est chose bien connue actuellement ; les nombreuses autopsies, publiées à la Société anatomique principalement, ont servi à élucider bien des points. Nous ne pouvons moins faire que de nous y arrêter un instant.

Dans tout moignon d'amputation, on trouve de l'atrophie des muscles ; c'est là un fait général, qui a toujours été noté ; mais deux cas peuvent se présenter ; ou bien l'amputation a laissé un moignon qui ne sert que de point d'appui pour les appareils prothétiques mais dont l'utilité fonctionnelle est nulle, c'est le cas des désarticulations de la hanche, de l'épaule, des amputations faites à la racine du membre, de l'amputation de jambe au lieu d'élection ; dans ces cas, les muscles, n'ayant plus aucun rôle actif, s'atrophient toujours plus ou moins complètement et quelquefois ils peuvent presque entièrement disparaître ; le tissu celluleux, la graisse envahissent leurs interstices et finissent, pour ainsi dire, par les étouffer. Mais il y a des amputations qui laissent un membre utile ; c'est le cas des amputations du pied, de la main, du poignet, de l'avant-bras. Or, dans ces cas, non-seulement les muscles du moignon lui-même s'atrophient, mais aussi ceux du segment de membre situé immédiatement au-dessus.

Prenons les amputations du pied par exemple, et particulièrement celles qui permettent la marche sur le moignon : nous trouverons toujours de l'atrophie, non-seulement de la jambe, mais de la cuisse ; or, les muscles moteurs du

pied ont perdu leur action principale ; mais, les mouvements du genou sont libres, les malades marchent : ce ne peut être l'inertie fonctionnelle qui a déterminé l'atrophie de la jambe et à plus forte raison de la cuisse. Nous irons plus loin : par le fait de l'amputation qui amène au libre fonctionnement du membre des entraves sérieuses, par la gêne toujours notable de la marche, nous croyons que les muscles du membre amputé se fatiguent davantage et nous nous étonnons qu'une suractivité nutritive n'accompagne pas la suractivité fonctionnelle.

Voici quelques observations que nous croyons intéressantes à cet égard.

OBSERVATION XX. — *Amputation de Pirogoff pour un écrasement du pied. Atrophie musculaire.*

Antoine Besson, 34 ans, est apporté le 19 juin 1880, à la clinique. Il y a quelques heures il a eu le pied gauche écrasé par un wagon. On pratique immédiatement l'amputation de Pirogoff. Au commencement de septembre, il part pour Longchêne bien guéri. Depuis lors il marche avec une bottine.

19 novembre 1880. — Cuisse à 12 cent. au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Côté sain.	630 mm.
— amputé.	590 —

A 22 du même point :

Côté sain.	560 mm.
— amputé.	540 —

A 34 du même point :

Côté sain.	490 mm.
— amputé.	460 —

Jambe à 59 cent. du même point :

Côté sain.	380 mm.
— amputé.	270 —

OBSERVATION XXI. — *Amputation spontanée des doigts, à l'âge de deux ans. Atrophies musculaire et osseuse.*

Pélagie Dameroy, de St-Uze, âgée de 17 ans, trempa, à l'âge de deux ans, sa main dans de la chaux vive. Escharification et chute de tous les doigts, des métacarpiens, ou tout au moins de leur moitié antérieure. La brûlure était plus étendue à la face palmaire et remontait jusqu'à l'avant-bras, aussi la rétraction cicatricielle amenait-elle la flexion du moignon sur la face antérieure de l'avant-bras et sur le bord radial.

Actuellement, petit moignon, volontairement mobile, antéro-postérieurement, dans lequel on sent toute la région carpienne et probablement les restes des métacarpiens. Ce moignon est très utile à la malade qui s'en sert comme d'un crochet et à qui il rend mille services.

Cubitus :

Côté sain. 243 mm.

— amputé. 220 —

Avant-bras à 15 cent. de l'apophyse styloïde cubitale :

Côté sain. 234 mm.

— amputé. 219 —

OBSERVATION XXII. — *Amputation transmétatarsienne du pied droit. Atrophie musculaire.*

Girard, 24 ou 25 ans, est amputé le 31 décembre 1881 du pied droit, pour une contracture d'origine rhumatismale des fléchisseurs des orteils, qui s'oppose absolument à la marche. On a constaté, avant l'opération, qu'il n'existe aucune différence dans la circonférence des jambes et des cuisses. Amputation transmétatarsienne.

Aujourd'hui, la plaie est entièrement guérie et la malade marche continuellement depuis deux mois et demi, sur son pied. Toutefois il tend à se produire un léger valgus.

On prend les mensurations suivantes, le 17 mai 1882.

Jambes à 25 cent. au-dessus de la malléole interne.

Côté sain. 300 mm.

— opéré 290 —

Cuisse à 20 cent. au-dessus du bord supérieur de la rotule.

Côté sain. 430 mm.

— opéré 425 —

Bien que des mensurations antérieures à l'accident n'aient pas été prises dans deux cas on est, pensons-nous, en droit de supposer que l'égalité des membres existait. Or, dans l'observation de Besson, il est remarquable qu'une atrophie aussi notable se soit montrée à la cuisse, alors que le malade marchait depuis deux mois. Ces faits sont communs, et si nous voulions rechercher les cas publiés, nous pourrions transcrire, ici, un grand nombre d'observations ; mais notre récolte à la clinique de S. Sacerdos a été assez fructueuse pour que nous croyions devoir nous contenter de nos observations personnelles.

Bien différentes, des cas précédents, sont les observations suivantes, dans lesquelles la complexité des causes nous embarrasserait fort, si nous voulions attribuer à chacune ce qui lui revient.

OBSERVATION XXIII. — *Amputation tibio-tarsienne avec conservation du périoste calcanéen, pour ostéo-arthrite chronique. Atrophies musculaires.*

Gabriel Loy est amputé, à 17 ans, pour une ostéo-arthrite du pied droit, datant de deux ans. Cette affection a été traitée avec insuccès par la tunnellisation du tarse et la cautérisation au fer rouge. Le tibia et le péroné sont pris à leur tour ; l'amputation, jugée nécessaire, est pratiquée le 17 avril 1879 ; on a fait l'amputation de Syme, en conservant le périoste du calcanéum ; le tibia a été coupé à 7 cm. au-dessus des malléoles. Suites très simples ; toutefois, le lambeau était criblé de fistules qui ne se sont taries que depuis un mois ou deux. Le malade marche depuis un mois sur son talon, sans douleur.

Le 22 décembre 1881, on prend les mensurations suivantes :

Mollets, à 9 cm. du rebord du tibia.

Côté sain.	325 mm.
— malade.	250 —

Cuisses, à 9 cm. du rebord supérieur de la rotule.

Côté sain.	327 mm.
— malade.	260 —

A 20 cm. du même point.

Côté sain.	455 mm.
— opéré	385 —

Dans l'aîne.

Côté sain.	460 mm.
— opéré	420 —

Fémur.

Côté sain.	460 mm.
— opéré	435 —

du sommet du grand trochanter au tubercule du condyle externe.

Jambes.

Côté sain.	490 mm.
— opéré	395 —

L'atrophie musculaire, on le voit, est énorme et s'étend à la totalité du membre ; mais l'ostéo-arthrite a été longue, les fistules exceptionnellement nombreuses, et remontant jusqu'au milieu de la jambe ; on est intervenu à plusieurs reprises, et pendant deux ans le membre a été immobilisé, sinon continuellement dans des appareils, au moins dans le lit. Enfin, ce n'est guère qu'un an après l'amputation que la cicatrisation à peu près complète des fistules a permis la marche ; toutes les influences sont ici réunies, arthrite, ostéite, traitements chirurgicaux qui aboutissent à l'amputation, longue inaction ; ce sont, croyons-nous, des raisons bien suffisantes pour expliquer cet énorme amaigrissement, sans qu'il nous soit permis de dire celle qui a joué le principal rôle.

OBSERVATION XXIV. — *Amputation tibio-tarsienne avec conservation du périoste calcanéen. Atrophies musculaires.*

Madeleine Planus entre, le 7 août 1879, à la clinique, elle est âgée de 14 ans, et porte depuis deux mois, une ostéo-arthrite du pied gauche. On l'ampute, (comme dans l'obs. précédente), le 11 mai 1880. Les fistules sont longues à se cicatriser ; toutefois, elle marche sur son moignon, depuis septembre 1881.

Mai 1882. On prend les mensurations suivantes :

Jambes, à 8 cm. au dessus de la tête du péroné.

Côté sain.	275 mm.
— amputé.	235 —

A 20 cm. du même point.

Côté sain.	190 mm.
— amputé.	180 —

Comme dans le cas précédent, les causes d'atrophie sont ici bien complexes : mais si l'on veut bien comparer ces observations avec celle de Besson par exemple, chez qui l'atrophie est considérable aussi, on verra qu'il est néanmoins difficile de dire exactement la part qui peut revenir, dans un cas analogue et à l'affection primitive, et à l'amputation.

VII

ATROPHIE MUSCULAIRE DANS LES RÉSECTIONS

Le problème est plus ardu encore, si c'est possible, dans les cas de résections articulaires. En effet, à part les cas traumatiques, où la guérison est quelquefois rapide, à part le cas où des mensurations antérieures ont été soigneusement prises, la complexité des actes pathologiques ou opératoires, rend l'appréciation bien difficile. Il est un fait constant, c'est que les résections articulaires amènent toujours dans

le système musculaire un certain degré d'atrophie, quand même le rétablissement des fonctions se produit. Nous n'avons pas examiné un seul malade, ayant subi antérieurement la résection d'une articulation quelconque, sans la rencontrer. Publier ici toutes nos observations, serait évidemment encombrer ce trop long chapitre ; aussi nous contenterons-nous de rapporter, en l'abrégeant beaucoup, la plus typique. D'autres observations, d'ailleurs, se rencontreront dans la suite de ce travail. Il s'agit ici de la résection du poignet pratiquée immédiatement après le traumatisme. Malgré cela, malgré un des plus beaux succès que l'on puisse obtenir, puisque le malade a acquis une très grande force et se sert continuellement de sa main, l'atrophie musculaire a persisté et est, dix ans après, encore très accentuée. Ici donc, pas de lésion antérieure, pas d'inertie, l'atrophie nous semble devoir être reportée au traumatisme et à l'opération qu'il a nécessitée, au même titre d'ailleurs que les atrophies osseuses qu'on a rencontrées chez ce malade.

OBSERVATION XXV. (Résumée) (1).— *Fracture comminutive de l'extrémité inférieure des deux os de l'avant-bras droit à l'âge de 13 ans. Résection du poignet. Atrophie musculaire et osseuse.*

M. Richard subit, à l'âge de 13 ans, en septembre 1871, la résection du poignet. Les os de l'avant-bras, fracturés avec fissure par un coup de feu, furent sectionnés à 3 cent. au-dessus de l'articulation. Guérison.

En mars 1872, on constate qu'il y a 25 ou 30 mm. de raccourcissement des os de l'avant-bras ; c'est-à-dire une perte de substance égale en longueur à la partie retranchée.

(1) Cette observation est publiée intégralement dans la thèse de de notre ami le docteur Métral — Lyon, 1882.

Allongement de l'humérus de 7 mm., du côté opéré, 10 décembre 1881.

Radius.

Côté sain.	240 mm.
— opéré	260 —

Cubitus.

Côté sain.	265 mm.
— opéré	200 —

Avant-bras à 3 cent. du pli du coude.

Côté sain.	260 mm.
— opéré	230 —

Bras au niveau de la saillie du biceps

Côté sain.	265 mm.
— opéré	245 —

Les mouvements de flexion et d'extension sont très libres dans les quatre derniers doigts ; quant au pouce, dont les tendons extenseurs et adducteurs ont été déchirés par le coup de feu, ses mouvements, sans être aussi étendus qu'à l'état normal, sont très satisfaisants.

Dynamomètre.

Côté sain.	120 mm.
— opéré	42 —

L'humérus est raccourci de 0,^m005 du côté opéré.

Le malade, portant 11 k. peut, sans aucune peine, fléchir le poignet, quand on immobilise l'avant-bras. Il peut porter à bras tendu le même poids, et soutenir l'effort pendant quelques secondes ; il tient le poids avec les doigts seulement.

Pronation et supination limitées : (30° environ). Il est clerc d'avoué, écrit toute la journée, de sa main opérée, joue du piston, etc., etc.

CHAPITRE II

ATROPHIES OSSEUSES

SOMMAIRE. — Remarques générales. — Causes d'erreurs.

- 1° Atrophie de l'os malade. — Arrêt d'accroissement par lésion des cartilages de conjugaison. — Effets de l'inflammation dans les diverses régions de l'os. — Amputations. — Fragilité des os.
- 2° Atrophie des os voisins des os malades — Influence de l'inertie fonctionnelle. — Allongement atrophique. — Raccourcissement du pied dans la coxalgie. — Déformation du bassin. — Effets de l'inflammation sur les os parallèles. — Fractures.

Dans quelques-unes de nos observations déjà, on a pu remarquer qu'il était fait mention d'atrophies osseuses, de raccourcissements ou d'allongements ; nous n'y avons pas insisté, mais nous devons y revenir ; nous ne suivrons pas néanmoins la même méthode que pour l'atrophie musculaire : les particularités cliniques qu'on remarque, lorsque l'atrophie s'empare d'une partie du squelette, ne sont pas assez variées pour qu'on puisse les étudier séparément dans les arthrites, les ostéites, etc. Ici, nous ne devons considérer l'atrophie de l'os, que dans ce qui a trait à sa longueur, à son volume ; que la cause soit une ostéite, ou une arthrite, le mode suivant lequel elle agit est toujours le même ; l'os se raccourcit ; c'est là le phénomène le plus frappant en clinique, à cause de l'asymétrie qui en résulte entre les deux membres ; ou bien il s'allonge et, malgré

l'apparence paradoxale de cette proposition, nous espérons démontrer, que c'est là, encore, un des modes de l'atrophie osseuse. Quant aux diminutions absolues que peut subir l'os dans son volume, il est ordinairement trop profondément situé au milieu des muscles, pour qu'on puisse apprécier le phénomène au lit du malade ; tout au plus, la face interne du tibia, permet-elle de constater son moindre diamètre dans quelques cas ; mais ce n'est qu'à l'amphithéâtre, sur la table d'autopsie, qu'on pourra obtenir des données sûres, des notions exactes.

Nous étudierons donc les divers modes de l'atrophie osseuse, sans nous préoccuper de la cause qui l'a produite et en ne considérant, tout d'abord, que les cas où l'os atrophié a été soumis à une influence directe, qui suffit à expliquer son amoindrissement.

Dans un second paragraphe, au contraire, nous ne nous occuperons que des cas où l'atrophie a été indirecte, c'est-à-dire où les os voisins de l'os malade, ont subi le contre-coup, pour ainsi dire, de la lésion première.

Mais faisons auparavant quelques remarques. S'il est presque impossible d'apprécier, lorsqu'on s'occupe des muscles, la part qui revient à l'atrophie proprement dite, ou à l'arrêt de développement, l'évolution nutritive des os est assez connue, ainsi que l'histoire de leur développement, pour qu'on puisse, mieux que pour les muscles, arriver à quelques conclusions.

La forme extérieure des os, en fournissant des points de repère exacts, permet aussi de se rendre compte des modifications subies par les différentes parties de l'organe. Bien des causes d'erreur subsistent cependant. Cliniquement, nous l'avons déjà dit, la longueur seulement peut-être jugée

d'une façon sûre, à la condition toutefois, d'être prévenu des illusions que peuvent faire naître le glissement de la peau, l'attitude du membre, son degré d'atrophie, son gonflement, etc. Nous avons toujours cherché, dans les nombreuses mensurations que nous avons faites, à nous prémunir contre ces causes d'erreur. Nous avons toujours cherché, très soigneusement, des points de repère indiscutables ; ceci explique pourquoi nous n'avons pas toujours choisi les mêmes : telle saillie, telle dépression, qui chez un malade, se retrouve d'une façon bien nette sur les deux membres, sera à peine appréciable chez un autre. Pour le fémur, par exemple, il est des cas où le sommet du grand trochanter est facile à trouver, de même que le tubercule d'insertion du ligament latéral externe. Mais chez un autre, il sera absolument impossible de retrouver les mêmes points. Aussi, sans nous entêter à cette recherche, nous avons pris le parti d'en choisir d'autres ; l'épine iliaque antéro-supérieure et l'interligne du genou, la jambe fléchie, par exemple. Dans ce cas nous avons toujours pris soin de placer le malade sur un plan horizontal, et les deux membres dans une position symétrique. C'est pour les coxalgies surtout qu'il est indispensable de prendre cette précaution ; faute de soins on commettrait des erreurs de plusieurs centimètres.

Pour lutter contre les illusions que peut donner la mensuration avec le ruban métrique qui suit les contours du membre, nous nous sommes servi du compas d'épaisseur, qui n'a pas cet inconvénient, et qui a l'avantage aussi de s'appliquer plus exactement sur les saillies osseuses elles-mêmes. Il nous est arrivé cependant quelquefois de nous servir du ruban métrique, mais le résultat a été contrôlé avec le compas.

Une cause d'erreur contre laquelle les moyens ordinaires sont impuissants, c'est l'idée préconçue qu'on a quelquefois de trouver un allongement ou un raccourcissement qui, cadrant bien avec l'histoire de la maladie, saute pour ainsi dire aux yeux, à un examen superficiel. On ne saurait trop le répéter : ce sont les mensurations précises qui seules ont de la valeur ; la vue et le toucher doivent seulement donner l'éveil et engager à se servir du mètre ou du compas : si on se fie seulement aux sens, on risque de se tromper d'une façon grossière et, ajoutons-le, c'est peut-être là la cause d'erreur contre laquelle il est le plus difficile de se prémunir : l'esprit se contente à bon marché quelquefois, quand il a ce qu'il désire ; aussi, insistons-nous là-dessus, il ne faut se tenir pour satisfait qu'après des examens, des mensurations répétés, faits sans aucune idée préconçue et en se mettant dans toutes les conditions que nous avons indiquées plus haut.

I

ATROPHIE DANS L'OS MALADE

Un os long, soumis à de certaines influences pathologiques s'atrophie : quelles sont ces influences ? comment se manifestent-elles ?

Tout d'abord, l'âge du sujet tient la première place. Les os longs se développent par la diaphyse ; les belles recherches de M. le professeur Ollier, ont démontré toute l'importance des régions de la diaphyse qui avoisinent le cartilage de conjugaison, régions appelées par M. Ollier, juxta-épiphysaires, ainsi que celle des cartilages de conjugaison eux-mêmes. On dit, dans le langage cou-

rant, que l'os se développe par ses épiphyses ; il suffit de s'entendre : si, en clinique, il est permis de confondre, sous le nom d'épiphyse, toute la région renflée des os longs, anatomiquement, on ne doit comprendre sous ce nom que les portions de l'os séparées de la diaphyse par les cartilages conjugaux. On sait encore, depuis les travaux de M. Ollier, que toutes les extrémités de l'os ne prennent pas une part égale au développement en longueur, et les lois se résument dans les trois propositions suivantes :

« 1° Au membre supérieur, pour les os du bras et de » l'avant-bras, c'est l'extrémité concourant à former le » coude, qui s'accroît le moins.

» 2° Au membre inférieur, pour les os de la cuisse et » de la jambe, c'est l'extrémité qui concourt à former le » genou, qui s'accroît le plus.

» Les deux segments principaux d'un même membre, se » trouvent par cela même dans un rapport inverse entre » eux ; les os du membre supérieur sont aussi dans un » rapport inverse, relativement aux os analogues du mem- » bre inférieur. »

Telles sont les lois qui régissent le développement des os longs, et qui sont formulées dans l'ouvrage de M. Ollier (1). Rappelons que ce développement n'est en rapport, ni avec la direction des trous nourriciers, (loi de A. Bérard), ni avec la soudure des épiphyses ; « la soudure des épiphyses » s'opère dès que la prolifération physiologique du cartilage » est épuisée ; elle indique la fin de son développement ; elle » est un résultat, non une cause Il ne faut donc pas l'invo- » quer pour expliquer l'inégalité d'accroissement (2). »

(1) OLLIER. — *Traité de la régénération des os*. t. I, p. 371.

(2) OLLIER. — *Loc. cit.*, p. 365.

Il nous a paru indispensable, de rappeler ces notions de physiologie expérimentale ; ce sont ces lois si simples qui régissent le développement de l'os malade comme celui de l'os sain ; c'est à elles, qu'il faut le plus ordinairement recourir, pour interpréter les faits pathologiques.

En dehors des inflammations qui reconnaissent le traumatisme pour cause, on sait quelle est la fréquence des ostéites chez l'enfant ; or de même que les régions juxta-épiphysaires sont, chez lui, le siège d'une suractivité nutritive, plus grande que le reste de la diaphyse, ces régions sont aussi le lieu d'élection des inflammations osseuses, comme elles le sont des néoplasmes, des exostoses (1) ; or, deux cas peuvent se présenter : ou bien l'inflammation agit directement au voisinage du cartilage de conjugaison et elle est assez violente pour entraîner sa destruction par suppuration, ou bien son foyer principal étant un peu plus éloigné, son degré d'intensité moindre, le cartilage est seulement indirectement intéressé : au lieu d'une destruction il y a une suractivité fonctionnelle et, dans le premier cas, le développement de l'os est arrêté ou au moins sérieusement entravé : il y a raccourcissement ; dans le second il y a allongement.

Occupons-nous seulement du premier.

Si l'on songe que la plupart des ostéites surviennent pendant la période de croissance, avant la soudure des épiphyses, on a la clef des raccourcissements quelquefois considérables, toujours permanents que l'on remarque chez la plupart des porteurs d'affections osseuses anciennes.

Donnons quelques exemples :

(1) H. SOULIER. — *Thèse*, Paris, 1864.

OBSERVATION XXVI. — *Ancienne ostéite juxta-épiphysaire de l'humérus droit. Arrêt d'accroissement.*

Philomène Savoyat entre, le 10 juin 1880, à St-Pierre ; elle est âgée de 40 ans. A l'âge de 7 ans, elle fut prise d'un *rhumatisme aigu*, avec fièvre, délire, localisé dans le bras droit et les deux genoux. Suppuration des trois foyers d'ostéite. Des fistules ont persisté autour du genou gauche. Des séquestres sortirent par la fistule brachiale, actuellement cicatrisée, et qui siège en avant, au tiers supérieur de l'humérus. — On prend les mensurations suivantes :

Bras, de l'angle postérieur de l'acromion au sommet de l'olécrâne.

Côté sain. 320 mm.

— malade. 280 —

Aucune gêne des mouvements du membre.

Ostéite juxta-épiphysaire, survenue dans l'enfance, à localisations multiples; arrêt d'accroissement de l'humérus droit, par lésion directe du cartilage de conjugaison de l'extrémité supérieure de l'humérus: tel est, croyons-nous, le diagnostic à porter dans ce cas. On ne trouve, pour expliquer ce raccourcissement aucune autre influence, ni immobilisation, ni inertie fonctionnelle, ni compression: la période aiguë passée,— et la maladie ne fut pas traitée,— cette femme s'est toujours servi de son bras.

OBSERVATION. XXVII. *Ostéite juxta-épiphysaire du fémur.*

Jean Robert, 20 ans, entre le 10 novembre 1881, à St-Sacerdos.

A l'âge de 12 ans, invasion d'une ostéite accompagnée de symptômes typhoïdes, siégeant à l'extrémité inférieure du fémur droit. Suppuration: issue spontanée des séquestres. Depuis sept ans ce malade n'a jamais marché, ou du moins accidentellement, sans le secours de béquilles. Trois ou quatre ans au moins, il est resté alité.

Fémurs : De l'épine iliaque au bord supérieur de la rotule.

Côté sain. 442 mm.

— malade. 355 —

Tibias :

Côté sain.	355 mm.
— malade.	302 —

Péronés :

Côté sain.	360 mm.
— malade.	335 —

Pieds (longueur) :

Côté sain.	246 mm.
— malade.	222 —

Circonférence du mollet :

Côté sain.	330 mm.
— malade.	275 —

Circonférence de la cuisse, à 12 centim. de l'épine iliaque :

Côté sain.	470 mm.
— malade.	420 —

OBSERVATION XXVIII. — *Ostéite de l'extrémité inférieure du fémur, datant de 50 ans.*

Grange Jean, 57 ans, journalier, entre le 19 novembre 1875, salle St-Sacerdos, n° 7.

A l'âge de 7 ans, invasion d'une ostéo-myélite aiguë du fémur droit. Alitement de 22 mois. Pendant quatre ans, il se sert de béquilles, et depuis lors il a toujours marché. On fit l'extraction de plusieurs séquestres volumineux.

Actuellement, on constate tout d'abord le raccourcissement de tout le membre inférieur, et spécialement de la cuisse ; les muscles atrophiés sont mous, flasques et permettent d'arriver par la palpation, jusque sur le corps du fémur qui est très hypertrophié. Vers le condyle interne, plusieurs trajets fistuleux, donnant issue à une grande quantité de pus. Le stylet s'enfonce dans le fémur à 10 centim. de profondeur. L'extrémité supérieure du tibia paraît hypertrophiée.

Fémurs : de l'interligne du genou au sommet du grand trochanter.

Côté sain.	46 cm.
— malade.	35 —

Tibias : de l'interligne du genou à la pointe de la malléole interne.

Côté sain. 38 cm.

— malade. 35 —

Péronés : de la tête de cet os au sommet de la malléole externe.

Côté sain. 32 cm.

— malade. 37 —

Largeur du fémur au niveau des condyles.

Côté sain. 105 mm.

— malade. 125 —

Circonférence du genou.

Côté sain. 340 mm.

— malade. 388 —

Longueur du pied.

Côté sain. 270 mm.

— malade. 255 —

Ce sont là de beaux exemples d'arrêt d'accroissement du fémur, par destruction de son cartilage de conjugaison inférieur. Les atrophies, nous le verrons plus loin, qui proviennent de l'inertie fonctionnelle, de la compression, etc., ne se présentent pas avec ce cortège de signes, que nous rencontrons très marqués dans le cas de Grange et qui existent aussi chez Robert : Les os sont moins volumineux, leurs saillies se retrouvent moins bien ; ici au contraire, il y a raccourcissement énorme de l'os, mais l'os est plus volumineux. C'est que l'irritation, très intense dans les parties centrales, ne s'est fait sentir qu'indirectement à la périphérie et a suffi seulement à irriter la couche ostéogénique du périoste et à provoquer la formation des couches osseuses extérieures.

Nous ferons remarquer en outre, que si le raccourcissement est si considérable dans ces cas, ceci est parfaitement en rapport avec la loi d'accroissement. M. Ollier pense

qué le fémur s'accroît environ deux fois plus par son extrémité inférieure que par son extrémité supérieure. Nous avons fait nous-même des mensurations qui nous ont amené au même résultat. Elles sont résumées dans le tableau suivant, publié déjà dans le mémoire de M. Ollier, sur la résection de la hanche (1) ; nous les reproduisons ici.

AGE	NOMBRE des FÉMURS examinés	DIMENSION MOYENNE		ACCROISSEMENT		RAPPORT de l'accrois- sement des deux segments
		au-dessus du trou nourri- cier	au-dessous du trou nourri- cier	au-dessus du trou nourri- cier	au-dessous du trou nourri- cier	
Naissance	14	mm. 41,6	mm. 47,7	•	•	•
De la naissance à 4 ans	11	»	»	mm. 43,4	mm. 19,7	0,43
De 4 ans à 11 ans	12	»	»	mm. 57,1	mm. 93,5	1,63
De 11 à 17 ans	5	»	»	mm. 103,3	mm. 180,6	1,70
Adultes	13	mm. 155	mm. 275	mm. 213,4	mm. 227,3	2

Si nous insistons sur ce fait de l'énorme raccourcissement du fémur, quand son cartilage de conjugaison inférieur est détruit, c'est que nous n'avons jamais rencontré dans les coxalgies, de forme osseuse, ou mieux dans les ostéites juxta-épiphysaires de l'extrémité supérieure du fémur, d'arrêt d'accroissement aussi prononcé, loin de là. C'est une confirmation de la loi d'accroissement que nous avons citée plus haut.

(1) OLLIER. — *Revue de chirurgie*, 1881, p. 553.

OBSERVATION XXIX. — (Communiquée par M. le docteur Gangolfe). *Ostéite juxta-épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur. — Arthrite du genou. — Atrophies osseuse et musculaire.*

Louis Armand, de Mont-Genève (Hautes-Alpes), 25 ans, sans profession.

Vers 13 ans 1/2, sans cause connue, apparition brusque d'une tuméfaction remontant jusqu'au milieu de la cuisse gauche; le genou ne fut pas pris. Le malade s'alita et 15 ou 20 jours après un abcès s'ouvrit au niveau du condyle interne; d'autres fistules se produisirent; mais c'est seulement deux ans après le début qu'un petit séquestre s'élimina spontanément. Un an après, issue de deux nouveaux séquestres, toujours petits.

Actuellement, on constate : une déformation et une atrophie du membre tout entier; apparence du double genou, nombreuses cicatrices adhérentes à l'os. Avec le stylet, introduit par une fistule externe, on arrive sur le condyle dénudé.

On prend les mensurations suivantes :

Tibia :

Côté sain.	292 mm.
— malade.	270 —

Péronés :

Côté sain.	320 mm.
— malade.	300 —

Fémurs: du point le plus saillant du grand trochanter à l'interligne du genou, en dehors.

Côté sain.	380 mm.
— malade.	325 —

Pieds : bord interne mesuré de la partie postérieure du talon à l'extrémité antérieure du gros orteil.

Côté sain.	210 mm.
— malade.	200 —

Jambes : circonférence au niveau de la partie la plus saillante du mollet.

Côté sain.	300 mm.
— malade.	230 —

Pieds : circonférence à 4 travers de doigt de la racine des orteils.

Côté sain.	210 mm.
— malade.	192 —

Toutes ces observations nous paraissent concluantes au point de vue de la lésion directe du cartilage de conjugaison et nous n'insisterons pas davantage sur ces cas où la netteté des symptômes ne permet pas, avec les données anatomiques et physiologiques actuelles, d'attribuer une autre cause à l'arrêt de développement. D'ailleurs ces faits ont bien été mis en lumière dans le mémoire de M. le professeur Poncet (1).

Lorsque l'inflammation survient dans un os long dont les épiphyses sont soudées, l'atrophie, on le comprend, ne se traduira plus de même; l'os conservera sa longueur, mais il subira un mouvement de résorption dans toutes ses parties, qui se traduira de différentes façons : extérieurement il paraîtra plus grêle, ses saillies seront moins proéminentes, ses rugosités tendront à diminuer et son aspect, ordinairement, en dira plus que toutes les mensurations. Il nous est arrivé en effet souvent, et ceci est frappant surtout sur les pièces expérimentales, d'être frappé de l'atrophie d'un os; quand nous cherchions avec le compas à l'évaluer, nous étions surpris de trouver des différences insignifiantes, un demi-millimètre, un millimètre quelquefois. L'os est aussi moins lourd et nous trouverons des différences marquées à cet égard.

Si on le fend, on est le plus ordinairement, sur les coupes transversales aussi bien que sur les coupes longitudinales, frappé de l'amincissement de sa couche compacte. Quelquefois on voit qu'elle est le siège d'un travail de médullisation qui se traduit par la présence anormale de tissu spongieux, doublant la substance compacte et tapissant le

(1) PONCET. — *Gazette hebdomadaire*, 1872.

canal médullaire. De fait, celui-ci semble agrandi et quand on cherche alors à apprécier cet agrandissement on voit qu'il se mesure quelquefois par plusieurs millimètres de différence. Nous n'avons jamais été plus frappé de ce fait que chez une malade de 16 à 17 ans, atteinte d'une ostéo-arthrite chronique et suppurée du genou. On pratiqua d'abord la résection ; le tibia et le fémur ramolli, se laissèrent couper facilement avec le couteau ostéotome ; mais les lésions remontaient très haut, de sorte qu'on transforma, séance tenante, la résection en amputation de la cuisse ; lorsqu'il s'agit de couper le fémur, dans sa diaphyse alors, et à peu près à la partie moyenne, on le trouva pliant sous le doigt ; pour ne pas exprimer le contenu du canal médullaire, on se servit néanmoins de la scie ; mais sur la section on constata que la couche compacte, rouge, avait l'épaisseur d'une feuille de parchemin ; elle était entourée d'une couche de productions osseuses d'origine périostique, très vasculaires ; quant au canal médullaire, énormément agrandi, il était plein d'une substance lie de vin, violacée et diffuente. Néanmoins, la malade guérit en peu de temps, sans complication.

Le canal médullaire, non seulement est agrandi dans ses dimensions transversales, mais il est aussi plus long ; en effet, si la médullisation s'empare de la substance compacte, à bien plus forte raison, triomphera-t-elle des faibles résistances que lui offre le terrain spongieux des extrémités. Aussi se prolonge-t-il plus loin, par le fait de la résorption des trabécules. On sait qu'il y a toujours, même chez l'adulte, une certaine indépendance entre le diaphyse et l'épiphyse proprement dite, bien que le cartilage de conjugaison soit soudé ; les lésions primitivement

développées dans une partie de l'os ont une certaine tendance à y rester cantonnées et à ne pas se propager ; néanmoins, nous avons trouvé dans le fait suivant principalement, où le cartilage n'existait plus, et où on retrouvait avec peine la limite inter-épiphyso-diaphysaire, les lésions atrophiques envahissant l'épiphyse aussi bien que la diaphyse. Il semble qu'il y a là, une cause générale dominant les influences locales et qui entraîne avec elle l'atrophie de toutes les parties osseuses.

OBSERVATION XXX. — *Ostéo-arthrite suppurée du coude droit. Résection totale. Autopsie.*

Jeannette Verney, 19 ans, entre à St-Pierre, le 14 mai 1878, avec une ostéo-arthrite tuberculeuse du coude droit, datant de plusieurs mois, indolente, non traitée jusqu'à présent ; elle n'a jamais porté de bandage ; elle s'est toujours un peu servi de sa main. Œdème. Au-dessous on ne sent presque plus les muscles.

12 juin 1878. — Résection totale. Suites simples.

17 juillet. — Part chez elle.

14 août 1880. — On prend les mensurations suivantes :

Bras, à la partie moyenne :

Côté sain.	160 mm.
— malade	135 —

Avant-bras à 3 centim. au-dessous du pli du coude :

Côté sain.	190 mm.
— malade	150 —

Coude à sa partie la plus large :

Côté sain.	185 mm.
— malade	215 —

Longueur du bras, de l'angle postérieur de l'acromion à la partie la plus saillante de l'épicondyle ;

Côté sain.	280 mm.
— malade	265 —

Longueur totale du membre, du même point acromial à l'apophyse styloïde du radius, les deux membres dans un degré égal d'extension :

Côté sain.	455 mm.
— malade.	425 —

Flexion maximum à 80°. Extension presque complète. Rotation de l'avant-bras assez incomplète.

Diamètre du coude :

Côté sain.	55 mm.
— malade.	75 —

On est frappé du contraste qui existe entre la maigreur du membre et l'exubérance des saillies osseuses du coude. Néanmoins, on sent tous les muscles, mais fort réduits, qui se contractent ; le membre, dans cet état, est encore très utile, et la malade s'en sert pour tous les usages de la vie ; elle mange, coud, etc., et cela depuis plus d'un an. Il n'y a plus du tout d'œdème.

La malade est rentrée pour une fistule dans la région lombaire ; elle succombe, en septembre 1880, aux progrès de la suppuration.

Autopsie. — Les lésions siègent sur le sacrum, le coccyx : vaste collection purulente dans la fosse iliaque interne gauche. Pas de lésion pulmonaire tuberculeuse. Reins blancs. On pèse les deux membres supérieurs sectionnés au même point, dans des conditions d'identité aussi parfaites que possible.

Côté sain.	1607 gram.
— malade.	1310 —

Nous passons sur les détails qui concernent la reconstitution de l'articulation, pour ne nous occuper que des muscles et des os. Les muscles sont petits, pâles, adhérents par un tissu plus condensé qu'à l'état normal aux saillies articulaires du coude. On les retrouve tous.

Humérus. — L'os malade a une apparence générale plus grêle que l'os sain ; les saillies en sont peut-être moins accusées ; toujours est-il, qu'il est très difficile de se rendre compte par la mensuration des différences qui existent. On ne trouve pas de différence entre les hauteurs des portions sus-nourricières.

On pèse 10 cent. d'humérus, comprenant l'extrémité supérieure.

Côté sain.	51 gram.
— malade.	38 —

Sur la coupe transversale de cette extrémité supérieure, on constate : l'agrandissement du canal médullaire au dépens de la couche compacte qui est sûrement réduite de moitié ; la médullisation du tissu spongieux dont les travées sont amincies, friables, détruites par places, de façon à laisser béantes des vacuoles bien plus considérables que du côté sain. Cette raréfaction comprend toute la région qui correspond au col chirurgical et à la tête ; elle a par conséquent envahi la région épiphysaire elle-même, qui est séparée de la diaphyse par une mince couche compacte, interrompue par places, et qu'on peut reconnaître comme les restes du cartilage de conjugaison.

Os de l'avant-bras. — Sur le radius et le cubitus on remarque les mêmes particularités. Toutefois, ce qui frappe plus que tout, c'est l'agrandissement en largeur du canal médullaire et la disparition de la substance compacte.

On pèse séparément 8 centim. de cubitus et de radius, comprenant les extrémités inférieures de ces os.

Cubitus sain.	9 gram.
— malade.	8 —
Radius sain.	15 gram.
— malade.	12 —

Il s'agissait, on le voit, d'une résection du coude entièrement guérie et d'un membre non pas inactif habituellement, mais mobile, dans une certaine mesure, relativement fort et dont la malade se servait pour tous les usages de la vie. Néanmoins on voit un degré d'atrophie très marqué sur les os, principalement l'humérus ; il ne s'agit pas là d'une inflammation propagée ; le bras, nous le répétons, n'était le siège d'aucune douleur ; néanmoins, l'humérus se résorbait lentement, perdait de ses dimensions, de son poids ; le canal médullaire s'agrandissait ; il en était de même des os de l'avant-bras.

OBSERVATION XXXI. — *Coxalgie suppurée, résection de la hanche.* — *Mort.* — *Atrophies musculaire et osseuse.* — *Autopsie.*

Emile Ranc, cordonnier, 30 ans, entre le 2 septembre 1881, à la salle St-Sacerdos, n° 18.

A dix ans, début d'une coxalgie du côté gauche. Alitement pendant deux ans. Au bout de la première année, ouverture d'un abcès. Deux ans après le début, il commença à marcher avec des béquilles, pendant deux ans encore ; puis il les abandonna, marchant très facilement, très longtemps, sans canne. Santé généralement très bonne. En 1875, quelques légères douleurs dans la hanche, pendant quinze jours ; il ne s'arrêta pas cependant. En 1879, blennorrhagie et syphilis, traitées à l'Hospice du midi.

Le 10 août 1881, réapparition des douleurs ; il ne cesse son travail et ne se met au lit que le 2 septembre. A ce moment, il n'y avait pas de déviation du membre. Traitement par les vésicatoires, les tractions continues ; amélioration. L'appareil enlevé, la déviation s'est produite ; flexion de la cuisse sur le bassin à 50° environ. Adduction prononcée. Douleurs très vives dans tout le membre, mais surtout dans la hanche et le genou. Abcès en avant du grand trochanter.

26 novembre. Arthrotomie. A la suite de cette opération, d'abondantes hémorrhagies se sont produites à plusieurs reprises.

8 décembre. Résection de la hanche, sous-trochantérienne. Pansement à l'iodoforme. Suites simples : néanmoins, vers le 25 décembre, la température s'élève, les douleurs reparaissent, la suppuration est très abondante, le malade s'affaiblit et finit par mourir le 14 janvier 1882.

Autopsie abrégée. 15 janvier. On prend les mensurations suivantes sur le cadavre :

Le membre malade, parallèlement placé avec le membre sain, présente un raccourcissement de 155 mm.

Mollet : à 21 cent. au dessus de la malléole interne.

Côté sain. 190 mm.

— malade 180 —

Cuisse : à 13 cent. au-dessus du bord supérieur de la rotule.

Côté sain. 220 mm.

— malade 190 —

Il y a une infiltration œdémateuse du membre malade qui ne permet pas d'évaluer l'épaisseur relative des plis cutanés, ni celle de la couche de tissu adipeux. Au-dessus de la tête du péroné, sur la jambe malade, existe une ulcération de la largeur d'une pièce de 1 franc. Rien à noter dans l'articulation du genou.

Les muscles du membre malade sont très infiltrés de sérosité ; flasques, sans cohésion, de couleur très pâle, surtout les fessiers qui sont d'un volume excessivement réduit ; au-dessous d'eux existe d'ailleurs une collection purulente.

La masse des muscles de la jambe, ainsi que ceux du pied, pèse 375 gram. pour les deux côtés ; mais il faut tenir compte de l'infiltration. On dissèque les muscles suivants, à la cuisse, et on les pèse comparativement.

Couturier.	sain	55 gram.	malade	20 gram.
Droit interne.	—	27 —	—	15 —
Droit antérieur	—	51 —	—	33 —

On dénude avec le plus grand soin les divers os pour prendre les pesées et les mensurations suivantes.

Rotule :

Poids. . .	Côté sain.	31 gram.	Côté malade.	22 gram.
Largeur . .	—	440 mm.	—	405 mm.
Hauteur . .	—	430 —	—	380 —
Epaisseur . .	—	220 —	—	210 —

Tibia et péroné pesés ensemble :

Côté sain.	421 gram.
— malade.	352 —

Tibia :

Longueur	Côté sain	350 mm.	malade	345 mm.
Largeur des condyles	—	72 —	—	67 —
Largeur de la face interne.	—	29 —	—	24 —
Largeur de l'extrémité inférieure.	—	44 —	—	40 —

Péroné. Longueur des deux os 340 mm.

Cet os est notablement moins volumineux que du côté sain, sans que toutefois on puisse apprécier les différences d'une manière exacte.

La consistance des os de la jambe, du côté malade, est diminuée ;

aussi en enlevant avec le détache-tendons, les parties fibreuses qui enveloppent les extrémités, la couche compacte amincie se détache très facilement et le tissu spongieux, gorgé de sang, et très rouge est mis à nu : on note ces détails, par comparaison, avec le côté sain.

Sur la coupe transversale des deux extrémités supérieures du tibia on peut aussi constater que la coloration est plus foncée du côté malade, les aréoles spongieuses sont plus vastes ; tout le tissu a un aspect plus lâche ; enfin sa friabilité est bien plus grande. En outre, le canal médullaire commence plus haut que du côté sain et finit plus bas. Il y a, en somme, disparition d'une quantité assez notable du tissu osseux proprement dit.

Calcaneum. Poids :

Côté sain	72 gram.
— malade	62 —

Longueur :

Côté sain	81 mm.
— malade	77 —

Astragales. Poids :

Côté sain.	50 gram.
— malade.	45 —

Longueur :

Côté sain.	62 mm.
— malade.	58 —

Fémur. L'aspect général de l'os malade montre qu'il est bien moins volumineux.

	Côté sain.	Côté malade.
--	------------	--------------

Largeur de l'extrémité inférieure.	79 mm.	71 mm.
Epaisseur du condyle externe. .	59 —	55 —
Epaisseur du condyle interne. .	60 —	55 —

On coupe les deux os, très exactement, à 18 cent. de la ligne bicondylienne, et on pèse comparativement les deux segments inférieurs.

Côté sain.	260 gram.
— malade.	200 —

Diamètre antéro-postérieur de la coupe :

Côté sain.	26 mm.
— malade.	24 —

Diamètre transversal :

Côté sain.	24 mm.
— malade	22 —

On constate de plus, sur la coupe, que la substance compacte est d'environ un millimètre moins épaisse du côté malade.

Longueur de l'os.

Côté sain.	425 mm.
— malade.	410 —

On a, pour faire cette mensuration, rapproché la pièce enlevée de ce qui reste du fémur et ajouté à la mensuration ainsi prise, du sommet de la tête, à la ligne bicondylienne, 10 mm. pour s'assurer contre les causes d'erreur (épaisseur des traits de scie, rapprochement inexact des fragments, etc.) L'absence des trous nourriciers bien visibles et indiscutables, ne permet de reconnaître l'arrêt d'accroissement que le fémur a dû subir par son extrémité inférieure.

Sur la coupe longitudinale de l'os, on constate les mêmes particularités de structure que sur le tibia.

Nous devons à l'obligeance de M le docteur Dufourt, l'analyse chimique suivante :

	Matières terreuses	Osséine
Fémur sain.	68,54	31,46
— malade.	68,60	31,40

Acide phosphorique, pour 100 parties de cendres :

Fémur sain.	41,29
— malade.	40,35

Cette observation mérite qu'on s'y arrête, et à plus d'un titre. Il s'agit, on l'a vu, d'une récurrence de coxalgie survenue 20 ans après le début de l'affection première et quinze ans au moins après la guérison complète. Il n'existait pas de douleurs, et pendant quinze ans, le malade a pu marcher, sans autre gêne qu'une claudication assez modérée, et faire de longues courses. Il n'y a, croyons-nous, pas lieu de s'étonner si le raccourcissement du fémur, bien que l'affection première soit survenue en pleine croissance, n'a

pas été bien considérable ; les lésions, dans la première poussée inflammatoire, ont dû siéger surtout sur le bassin qui présente des altérations remarquables ; le fémur n'a été lésé que superficiellement et par voisinage ; si l'affection primitive eut siégé sur la tête fémorale, cette partie eut été assurément plus déformée qu'elle ne l'était au moment de la résection et l'atrophie fémorale eut été plus grande ; ici le cartilage avait disparu sans doute ; les couches superficielles étaient érodées, et la tête était déformée, mais en somme, elle existait encore. A plus forte raison, si l'on avait eu affaire à une de ces coxalgies qui ne sont, à proprement parler, que secondaires et consécutives à une ostéite juxta épiphysaire de l'extrémité supérieure du fémur, envahissant fatalement l'articulation (1), la croissance de l'os eut été entravée bien plus sérieusement, et, au lieu d'un raccourcissement de 15 mm. au maximum, comme nous l'observons ici, on eut eu deux ou trois centim. de différence. A vrai dire, cependant, étant donnée la loi d'inégal accroissement, dans les coxalgies, l'atrophie longitudinale, en l'absence de lésion concomitante de l'extrémité inférieure du fémur, est loin de se mesurer par des différences aussi grandes que l'atrophie qui accompagne les affections intéressant les régions juxta-épiphysaires inférieures du fémur. Néanmoins, nous persistons à croire que l'os iliaque, dans la première poussée, a été seul ou presque seul en cause, ou bien que le fémur lui-même a été envahi seulement dans la seconde poussée, survenue dix-neuf ans plus tard.

Nous insistons encore sur l'atrophie vraie de l'os, qui a profondément modifié son poids, ses dimensions transversales, son épaisseur, son architecture intime, si l'on

(1) SÉZARY. — *Thèse, Paris* 1870.

veut bien nous passer cette expression. Incriminerons-nous la résection ? certes, nous ne pouvons pas nier l'influence d'une mutilation osseuse quelconque sur la marche du travail nutritif. Mais il faut surtout, pensons-nous, tenir compte de la première poussée, et de l'acuité très grande de la seconde. Le membre inférieur tout entier était sûrement moins volumineux quand celle-ci s'est montrée ; mais il y a dû avoir un coup de fouet donné à l'atrophie, dont le résultat s'est manifesté par les modifications profondes, imprimées à tout le squelette du membre inférieur. L'atrophie longitudinale, en tout cas, ne saurait provenir de la résection, puisque la croissance de l'os était à ce moment entièrement terminée.

Nous ferons remarquer la part qu'avait l'inflammation sur les lésions atrophiques : « Un os atrophié par inactivité » fonctionnelle, dit M. le professeur Ollier (1), ou par lésion des centres nerveux, est réduit dans son ensemble, » dans tous ses diamètres ; mais il conserve, à peu de » chose près, ses proportions physiologiques, sauf des » saillies moins prononcées, et des courbures moins accusées. La substance compacte est plus mince, plus friable ; » la substance spongieuse plus aréolaire et remplie d'une » moelle pâle, jaune et moins vasculaire, (l'ostéo-porose » atrophique), qui peut être remplacée par une moelle » rouge, très vasculaire, lorsque l'inflammation se joint à » l'immobilité. »

OBSERVATION XXXII. — *Arthrite chronique suppurée du genou gauche. Mort subite. Autopsie. Atrophies musculaire et osseuse.*

X. 50 ans, entre dans le courant de mai 1882, à St-Sacerdos, il revient avec un bandage silicaté qui remonte jusqu'au tiers supé-

(1) OLLIER. — *Revue de chirurgie*, 1881. p. 187.

rieur de la cuisse gauche ; il a été traité depuis dix-huit mois pour cette arthrite chronique ; dans ses antécédents, on trouve seulement une pleurésie, qui date de deux ans.

Le bandage enlevé, on constate une atrophie très marquée du membre tout entier. Au genou, sensation de fongosités et fluctuation dans les culs-de-sac.

Jambes : à 25 centim. de la malléole interne.

Côté sain. 342 mm.

— malade 302 —

Cuisses : à 67 centim. de la pointe de la malléole interne.

Côté sain. 490 mm.

— malade. 470 —

On remet un bandage au malade, mais il meurt subitement le surlendemain.

Autopsie. — *Le 27 mai 1882.* — On ne trouve pas la cause de la mort dans l'appareil cardio-pulmonaire, ni dans les gros vaisseaux ; le cœur seulement est un peu gras.

Dans le membre malade, on trouve des muscles fortement décolorés, de couleur feuille morte ; ils ont perdu de leur consistance. Dans le genou, du pus et quelques rares fongosités. Les surfaces articulaires tibiale, fémorale et rotulienne sont altérées, les cartilages sont érodés, détruits par places, laissant à nu une surface osseuse raréfiée, recouverte de bourgeons fongueux : en d'autres points on trouve des ecchondroses épaisses ; le tiers inférieur du fémur présente, sur toutes les faces, les traces d'une ostéite raréfiante ; le périoste est épaissi, et au-dessous on voit la surface osseuse criblée de trous vasculaires, agrandis, formant des vacuoles ; il n'y a pas cependant d'altération bien profonde, et sur la coupe la substance osseuse est grasseuse, avec quelques marbrures couleur lie de vin. Sur le tibia, les lésions sont moins étendues, plus limitées.

Les os, bien dépouillés de leurs parties molles, sont pesés comparativement.

Fémur sain. 730 gram.

— malade 500 —

Tibia sain. 311 —

— malade 271 —

Péroné sain.	67	—
— malade.	53	—

Ce dernier os, du côté malade, présentait une exostose longue de 7 à 8 mm. qui augmentait certainement son poids de 8 à 10 gram.

Aucune différence de longueur entre les os.

La consistance des os, du côté malade, était très diminuée, même à l'extrémité opposée à la lésion; la tête fémorale se laissait très facilement entamer par le scalpel.

Dans ce cas, où l'atrophie fémorale se mesurait par une différence de poids de 230 gram., les lésions inflammatoires dominaient; tout le tissu inférieur du fémur en présentait des traces; mais ces lésions étaient purement superficielles; en somme, c'était bien une arthrite primitive avec lésions cartilagineuses qui, si elles aboutissent à la destruction, sont aussi le point de départ de la formation des brides fibreuses qui concourent à l'ankylose, chez les sujets dont les conditions générales de santé sont bonnes et qui sont méthodiquement traités.

Si on fut intervenu, dans ce cas, par la résection du genou, on n'eut fait qu'abraser superficiellement les condyles du tibia et du fémur; pas de foyer intérieur dans les os; mais seulement une moelle plus abondante, jaune avec quelques stries rougeâtres, indices de l'inflammation. Ces tissus, en somme, malades secondairement, auraient guéri, — en laissant un os plus raréfié, plus atrophié — par la suppression du foyer inflammatoire primitif.

Dans les lésions articulaires, on a ordinairement de l'atrophie osseuse, l'observation précédente tend à le prouver; toutefois, on sait la part que prennent les extrémités des os longs, dans la formation des articulations. Le plus ordinairement, chez le sujet qui n'est plus dans la pre-

mière jeunesse, l'épiphyse seule est comprise dans les limites de la synoviale. Les régions juxta-épiphysaires, siège d'élection de la suractivité nutritive des os longs, sont seulement juxta-articulaires. Or, la croissance d'un os par son épiphyse est bien peu de chose, si on la compare à la proportion pour laquelle entre la diaphyse dans l'accroissement total, et l'observation clinique prouve qu'il en est de même en pathologie. Dans le cas suivant par exemple, il s'agissait d'une ostéite développée primitivement dans l'épiphyse tibiale supérieure, celle dont le rôle est le plus actif dans l'accroissement du tibia ; eh bien, malgré une évolution de deux ans et demi, l'inflammation osseuse, développée à treize ans et demi, alors qu'assurément la croissance n'était pas terminée (1), n'a entravé le développement de l'os que dans les limites de 0^m 005. Nous croyons ne pas trop nous aventurer en affirmant qu'une lésion analogue, à marche torpide, située dans la région juxta-épiphysaire, eut compromis plus gravement le développement de l'os.

OBSERVATION XXXIII. — *Ostéite épiphysaire de l'extrémité supérieure du tibia. Raccourcissement.*

Marie Bonneval, 16 ans, St-Pierre, 12.

Il y a deux ans et demi, trois chutes successives le même jour, sur le genou droit. Quelques jours après, ouverture d'un abcès. Persistance de la fistule, qui siège au niveau de la tubérosité antérieure du tibia qui est tuméfiée. Genou parfaitement libre. La malade a toujours marché. A son entrée, le 10 mai 1880, pas de différence dans la longueur des tibias.

(1) La soudure de l'épiphyse tibiale supérieure ne se fait qu'à l'époque de l'entier développement, c'est-à-dire de 18 à 20 ans (Cruveiller). D'ailleurs, ce n'est que vers 13 ans que se montre le point osseux épiphysaire de la tubérosité antérieure (Sappey).

4 juin 1880. — Extraction d'un tout petit séquestre, situé en plein dans l'épiphyse. Immobilisation dans une gouttière plâtrée. En août quelques douleurs dans le genou.

14 janvier 1881. — La fistule persiste.

Tibia :

Côté sain. 340 mm.

— malade. 335 —

Pied (longueur) :

Côté sain. 247 mm.

— malade. 237 —

S'étonnera-t-on, dès lors, si l'atrophie osseuse est moins marquée dans les arthrites que dans les ostéites ? Il ne nous paraît pas possible qu'il en soit autrement. On trouve bien des raccourcissements de 1 ou 2 centim.; mais, à moins que l'inflammation ait envahi simultanément et avec la même intensité les os et les parties molles articulaires, il est exceptionnel que le raccourcissement vrai atteigne les proportions de celui qu'on rencontre dans les ostéites ; nous n'en voulons pour exemple que les coxalgies ; en dehors des cas d'ostéite primitive, il est rare d'observer plus de un ou deux centim. de raccourcissement du fémur.

Citons quelques exemples.

OBSERVATION XXIV. — *Coxalgie suppurée. Atrophies osseuse et musculaire.*

Ch. Ténor, 8 ans, a commencé à souffrir dans le genou gauche, il y a trois ans. Jamais il n'a souffert dans la hanche, il a toujours marché, sauf pendant trois mois qu'il a gardé un bandage: Peu de temps après, ouverture d'abcès autour de la hanche. Déformation progressive. Actuellement, raccourcissement apparent de 20 à 22 mm. Ensellure considérable. Flexion du fémur à 80°. Adduction. On prend les mensurations suivantes :

Fémur, du sommet du grand trochanter au condyle externe.

Côté sain.	270 mm.
— malade.	260 —

Tibia :

Côté sain.	250 mm.
— malade.	245 —

Pied (longueur) :

Côté sain.	180 mm.
— malade.	172 —

Cuisse, à la partie moyenne :

Côté sain.	290 mm.
— malade.	220 —

Mollet :

Côté sain.	210 mm.
— malade.	170 —

OBSERVATION XXV. — *Coxalgie suppurée.*

Vincent Faustin, 12 ans, St-Sacerdos, n° 16. Début il y a trois ans, dans la hanche gauche. Evolution chronique. Ouverture spontanée de plusieurs abcès. Jamais d'appareil. Il ne s'est alité qu'au moment de la formation des abcès. Il entre en novembre 1880. Flexion à 110°.

Fémur, du grand trochanter au point le plus inférieur du condyle externe :

Côté sain.	290 mm.
— malade.	280 —

Tibia :

Côté sain.	230 mm.
— malade.	225 —

Pied (longueur) :

Côté sain.	175 mm.
— malade.	157

Nous rappellerons aussi à cet égard, l'observation XIX. Il s'agit d'une ankylose, chez une enfant. On observa un raccourcissement de 25 millimètres sur le tibia; c'est là

un raccourcissement notable, mais dont encore une fois nous ne croyons pas devoir nous étonner à cause de l'extrémité de l'os qui était intéressé. Cette observation, d'ailleurs, est encore remarquable à cause de la moindre largeur de la face interne du tibia, qu'il est exceptionnel de pouvoir constater sur le vivant, les différences étant le plus ordinairement assez petites pour passer inaperçues.

Comme dans les ostéites, on observe quelquefois dans les arthrites des allongements, mais le fait est bien plus rare. Howard Marsh, en 1875, fit à la *Pathological Society* de Londres une communication sur l'allongement dans les tumeurs blanches du genou. Le fait fut reconnu vrai, mais d'interprétation difficile. Nous le croyons susceptible de plusieurs explications : l'immobilisation, l'inertie fonctionnelle, le défaut de pression suffisent peut-être à rapprocher ce cas de l'allongement atrophique dont nous parlerons plus loin. Il serait intéressant de connaître les détails des observations et de savoir, si les malades ont été alités, s'ils ont été en bandage, etc.

D'autre part, ne peut-on pas incriminer l'inflammation propagée par le périoste jusqu'aux régions juxta-épiphysaires et amenant une suractivité des actes organiques, qui aboutit à l'allongement ? Peut-être enfin doit-on faire intervenir ces deux explications, et nous ne pensons pas qu'on puisse trancher la question d'une manière générale.

Les opérations qu'on pratique sur les membres et qui intéressent le squelette, ont aussi leur importance au point de vue de l'atrophie osseuse. Dans les amputations, le moignon s'atrophie et l'os suit un mouvement parallèle à ce qui se passe dans les muscles. Il serait oiseux, croyons-nous, de rapporter ici les nombreuses observations de

moignons d'amputation déjà publiées (1) ; nous ferons seulement remarquer que les cas qui ont été communiqués aux sociétés médicales, surtout à la Société Anatomique, manquent souvent de rigueur scientifique ; ce n'est que par comparaison avec le côté sain qu'on peut se rendre un compte exact de l'atrophie d'un os ; les pesées, les mensurations, sont insuffisantes si on ne peut pas rapporter les résultats obtenus à des poids et à des chiffres qui représentent l'état normal du sujet amputé.

Mais, bien que l'os amputé subisse toujours un certain degré d'atrophie, on peut, quand même, se demander si, l'opération ayant été pratiquée dans la période de croissance, l'accroissement par l'épiphyse supérieure peut se continuer et si le moignon grandira.

Il eut été intéressant d'apporter des faits cliniques à cet égard. Malheureusement, malgré nos recherches dans les divers services de l'Hôtel-Dieu, nous n'avons pas pu rencontrer des cas de ce genre ; quand même nous aurions trouvé les malades, leur histoire clinique nous eut probablement fait défaut. Il ne faut pas se contenter de renseignements vagues ; ce qu'il faut, de toute nécessité, c'est une mensuration exacte des moignons, au moment de l'opération ainsi que la mesure exacte de la longueur du membre sain à la même époque.

Ce que nous croyons pouvoir dire, c'est que l'os amputé

(1) Voir les comptes-rendus de la Société Anatomique. — 1829, Bérard. — 1834, Reignier. — 1847, Blondeau. — 1848, Blot. — Brot, Broca. — 1849, Ripoll. — 1854, Fano. — 1872, Verneuil. — 1873, Népveu. — 1874, Labarrague. — 1875, Dransart. — 1877, de Boyer et Landouzy. — 1881, de Boyer, etc., etc.

Voir aussi les thèses de Pihet et de Verdalle, Paris, 1872, et les mémoires de chirurgie de Verneuil, t. II.

subit la loi d'accroissement normal : il y a bien un certain degré d'atrophie et d'arrêt de développement par l'extrémité supérieure ; mais, si l'amputation a laissé intacte l'épiphyse, qui fournit le plus à l'accroissement de l'os, le moignon grandira quand même. Il en sera ainsi dans les amputations de jambe et de bras. Nous avons entendu dire à M. le professeur Poncet, qu'il avait rencontré un jeune homme amputé du bras dans son enfance, dont l'humérus, ayant continué à se développer, s'était coiffé de la peau distendue comme d'un fourreau et formait un long appendice ostéo-cutané. Dans les amputations de cuisse au contraire, l'extrémité fémorale supérieure, contribuant peu à l'accroissement général, le moignon a les plus grandes chances, en tenant compte de l'atrophie inévitable, de ne pas s'accroître sensiblement.

Dans les résections, il en sera de même, le déficit osseux, quand l'opération est pratiquée dans l'enfance, est toujours plus grand que la portion enlevée, quelle que soit la hauteur de la portion régénérée. Il y a, par le fait de l'opération, un ralentissement général de la nutrition. Mais, pour l'apprécier exactement, une mensuration antérieure rigoureuse est indispensable et n'est pas toujours faite, et de plus, il faut absolument revoir les malades, plusieurs années après l'opération.

A côté de cette atrophie vraie, il faut tenir grand compte de l'arrêt de développement qui tient à la suppression des cartilages de conjugaison. Il nous semble inutile d'insister sur la différence que présentent à ce point de vue les résections des diverses articulations. Les énormes raccourcissements qui suivent la résection du genou pratiquée avant la fin de la croissance, sont bien connus, au coude, au con-

traire, l'atrophie est bien moins accentuée, mais elle reparaitra dans les résections du poignet (1) et de l'épaule.

Quant à la hanche, dans le mémoire déjà cité de M. le professeur Ollier, on trouve soigneusement étudiées les modifications imprimées à la longueur du membre par le fait de la résection du col du fémur ou de toute l'extrémité supérieure de cet os, trochanter, tête et col.

Les os réséqués ne subissent pas seulement un mouvement d'atrophie longitudinale; ils sont aussi le siège d'une atrophie dans toutes leurs dimensions. Qu'on se reporte à l'observation de Jeannette Verney: on verra cette atrophie bien marquée; il serait toutefois intéressant, dans des cas analogues, de savoir la part qui revient à l'opération et celle qu'il convient d'attribuer à la lésion initiale. Il est probable que ces deux causes sont en jeu; ce qui est certain, c'est qu'on est embarrassé, en examinant comparativement les portions enlevées et les os provenant d'une autopsie de résection, de fixer le point exact où a été faite la section; les surfaces ne se correspondent plus; celles de la portion enlevée sont plus larges et on ne peut pas quelquefois dire exactement à quel niveau a été faite la section, du moins d'après ce simple renseignement.

Cet état de dénutrition générale que subit un os en voie d'atrophie, pour une cause ou pour une autre, se traduit cliniquement quelquefois par un accident, que nous avons vu se produire deux fois; nous voulons parler des fractures et des décollements juxta-épiphysaires.

OBSERVATION XXXVI. — *Coxalgie suppurée. Atrophies musculaire et osseuse. Décollement de l'épiphyse inférieure du fémur.*

(1) Voir l'obs. de Richard.

Louise Briollat, trois ans et demi, subit le 17 juillet 1880, la résection sous-périostée de la hanche droite, pour une coxalgie suppurée, datant d'un an. Procédé de la tabatière ; on enlève la tête sous forme de séquestre et on résèque une petite portion du col. On suture les attaches des muscles fessiers et le cartilage qui y adhère au reste de l'épiphyse trochantérienne encore cartilagineuse. Pendant le pansement, le genou appuie à faux sur un coussin, le simple poids du membre suffit à produire le décollement de l'épiphyse fémorale inférieure. Bandage de diachylum. Gouttière.

15 octobre. Il n'y a plus de trace de la fracture, le fémur est solide, on ne sent pas de cal.

6 février 1881. Une fistule donne encore un peu de pus.

Pied (longueur) :

Côté sain.	145 mm.
— opéré	135 —

Tibia :

Côté sain.	175 mm.
— opéré	180 —

23 juillet. La malade marche depuis deux mois presque sans boiter. On trouve toujours un allongement du tibia de 5 à 6 millimètres du côté opéré.

9 novembre. Elle a constamment marché, chez elle, avec des béquilles et une semelle de plomb.

Pied :

Côté sain.	145 mm.
— opéré	135 —

Tibia :

Côté sain.	195 mm.
— opéré	200 —

De l'épine iliaque antéro-supérieure à la pointe de la malléole externe :

Côté sain.	455 mm.
— opéré	435 —

Mollet :

Côté sain.	200 mm.
— opéré	190 —

Cuisse, à la partie moyenne :

Côté sain. 255 mm.
— opéré 240 —

7 juin 1882.

Pied :

Côté sain. 155 mm.
— opéré 147 —

Mollet :

Côté sain. 220 mm.
— opéré 200 —

Cuisse :

Côté sain. 280 mm.
— opéré 260 —

De l'épine iliaque à la pointe de la malléole externe :

Côté sain. 490 mm.
— opéré 470 —

Tibia :

Côté sain. 205 mm.
— opéré 205 —

La malade, chez elle, a constamment marché, avec ou sans béquilles. Elle couche la nuit dans sa gouttière.

OBSERVATION XXXVII. — *Coxalgie. Fracture sus-condylienne, pendant le redressement.*

Jean Placide, 11 ans, St-Sacerdos, n° 15, est soumis à l'anesthésie le 19 novembre 1881, pour le redressement d'une coxalgie remontant à deux ans et demi. Adduction et flexion. On masse les adducteurs, qui cèdent facilement et on redresse le membre.

Pendant les manœuvres, et, au moment où l'on ne déployait que très peu de force, l'épiphyse fémorale inférieure se décolle avec une crépitation sentie par le chirurgien et entendue très distinctement par les aides les plus rapprochés. Mobilité anormale. On arrête les manœuvres et on enferme tout le membre, en faisant maintenir la réduction, par des tractions modérées, dans un bandage silicaté.

On a pris les mensurations suivantes :

Cuisse, à 19 centim. au-dessus du bord supérieur de la rotule :

Côté sain	430 mm.
— malade	365 —

Mollet :

Côté sain	272 mm.
— malade	250 —

Déjà, en juin 1881, on avait constaté les différences suivantes :

Cuisse, à la partie supérieure :

Côté sain	400 mm.
— malade	350 —

Cuisse, à la partie inférieure :

Côté sain	320 mm.
— malade	295 —

Mollet :

Côté sain	270 mm.
— malade	250 —

Les suites de la fracture ont été excessivement simples, et quand, en juin 1882, on observa le malade, il n'y en avait aucune trace.

Ces deux observations nous semblent concluantes, sur la fragilité plus grande des os en voie d'atrophie : dans le premier cas, l'enfant sans doute était bien jeune, mais aussi le poids seul de la jambe a suffi pour produire la fracture. Dans le second on a bien déployé un peu de force ; mais si l'on songe aux résistances qu'on éprouve, chez un sujet de 13 ans, pour décoller l'épiphyse inférieure du fémur, on ne pourra moins faire que de voir dans la lésion de l'extrémité, une cause prédisposante aux fractures. D'ailleurs, on trouve, dans les traités classiques de chirurgie, l'existence d'une inflammation antérieure de l'os, indiquée comme prédisposition aux fractures spontanées. Pareil accident n'est pas très rare dans le redressement des coxalgies. Il s'est produit une fois, à notre connaissance, entre les mains de Valette. Nous rappellerons la remarque de Coulon sur

l'influence prédisposante de la scrofule, en l'absence de toute inflammation nettement déclarée de l'os, aux fractures chez les enfants.

Tout récemment, nous avons été frappé par deux faits qui se sont produits sous nos yeux, à un jour d'intervalle. A la salle St-Pierre, était couchée une malade de 22 ans, qui, vers le 10 août 1882, avait subi l'évidement du tibia gauche pour une ostéite douloureuse qui avait résisté à tous les traitements, y compris la trépanation. On avait trouvé le canal médullaire comblé par des produits éburnés d'ostéite condensante: une brèche y ayant été faite, les douleurs avaient totalement disparu et la plaie était en bonne voie de cicatrisation. La malade marchait sans difficulté aucune depuis 15 jours, lorsque le 13 septembre, *sans chute*, à la suite seulement d'un faux pas cette malheureuse fille se cassa le tibia et le péroné: la fracture siégeait à peu près au niveau de la plaie.

Le lendemain, une enfant de 13 ans à qui le 12 ou le 13 août on avait enlevé un volumineux séquestre diaphysaire du fémur gauche, et qui marchait aussi, depuis cinq ou six jours, se fractura le fémur en remontant dans son lit, sans effort, sans choc, et sans chute. L'os cependant était très hypérostosé et la brèche nécessaire à l'extraction du séquestre n'avait pas été bien considérable. Notons enfin qu'à son entrée, dans la salle St-Pierre, cette enfant avait déjà un décollement de l'épiphyse inférieure du fémur, par le fait de son ostéite diaphysaire.

Certes, nous ne voudrions pas rapporter ces deux cas uniquement à l'état atrophique du tibia et du fémur et nous ne nous dissimulons pas que la fracture s'est produite assez souvent, même entre les mains du chirurgien au moment

même de l'évidement. Bien moins encore mettrons-nous sur le compte de l'atrophie le décollement de l'extrémité inférieure du fémur. Mais nous avons néanmoins été vivement frappé de ces deux faits survenus à si court intervalle et où la nature des lésions, l'éburnation d'un côté, l'hyperostose de l'autre, étaient loin de faire supposer la possibilité d'un pareil accident. N'y a-t-il pas au fond une certaine prédisposition, un degré de fragilité des os, même dans des cas en apparence bien éloignés de l'atrophie, qui les met dans des conditions favorables à la fracture. Nous ne l'affirmons certes pas ; mais ces deux cas nous ont néanmoins paru assez intéressants pour devoir être signalés.

II

ATROPHIE DES OS VOISINS DES OS MALADES

Jusqu'ici, nous ne nous sommes occupé que des divers modes d'atrophie survenant dans un os soumis à une influence morbide. Mais, qu'un os, ou une articulation soit le siège d'une inflammation de longue durée, quelle qu'en soit d'ailleurs l'intensité, il est bien rare que les os voisins n'en aient pas comme un retentissement qui se traduit le plus ordinairement par l'atrophie. Chemin faisant, nous avons déjà rapporté nombre d'observations. Il nous paraît inutile, après des cas aussi probants, d'insister plus longtemps sur la réalité de ce genre d'atrophie. Dans aucune de ces observations l'os atrophié n'était directement malade : la lésion siégeait le plus ordinairement au-dessus et cependant le raccourcissement a pu atteindre jusqu'à 0^m 05. Ces cas sont analogues à ceux qu'a mentionnés Nélaton

pour la coxalgie, vérifiés par les recherches de Berguien. Il ne peut être question, ici, d'une lésion de cartilages de conjugaison, ni de la propagation de proche en proche, d'un travail de médullisation inflammatoire. Mais, il est à remarquer que c'est surtout, dans le cas d'évolution lente, où les malades ont été alités pendant des mois et des années, privés de l'usage de leurs membres que l'on rencontre ces atrophies. C'est, croyons-nous, un des arguments les plus puissants, en faveur de la théorie qui admet l'immobilité prolongée comme cause. Plusieurs facteurs sont à considérer : qu'un os long, parvenu à son entier développement, s'atrophie par le repos et l'immobilisation, la chose est bien admissible : il subira une diminution dans toutes les dimensions, mais s'il se raccourcit, ce sera seulement dans des limites insensibles : au lieu que si la maladie a frappé le membre d'un sujet jeune, le raccourcissement des os longs, voisins du foyer morbide, sera bien plus considérable : qu'on remarque ce qui s'est passé chez les malades dont nous avons rapporté les observations : Jean Robert (observ. XXVII) est âgé de 20 ans et n'a jamais marché depuis 7 ans; Grange (Observ. XXIX) a été frappé à l'âge de 7 ans et pendant 22 mois n'a pas mis le pied par terre : quand il a pu se lever, il a dû marcher pendant quatre ans avec des béquilles ; Emile Ranc, enfin, (Observ. XXXI) atteint de coxalgie à 10 ans est resté impotent pendant 2 ans et a marché 2 ans avec des béquilles. Encore, chez ce dernier le retour intégral des fonctions s'étant produit avant la fin de la période de croissance, le rétablissement de la longueur de l'os s'est presque normalement fait.

Si, maintenant, on remarque que c'est aux membres inférieurs principalement que ce font ces arrêts de déve-

loppement, on aura un argument de plus en faveur de l'inertie fonctionnelle. Quand les membres supérieurs sont malades, le sujet, outre qu'il n'est réduit qu'au repos général que nécessite la présence de l'état aigu, peut bientôt exercer son membre, au moins dans certaines limites. Dans les arthrites du poignet, les mouvements de l'épaule sont conservés, ceux de l'avant-bras sur le bras se font normalement et les groupes musculaires qui prennent leurs insertions sur l'humérus, mais sont destinés à la main, peuvent encore agir comme fléchisseurs du bras ; quoi d'étonnant dès lors, si l'atrophie osseuse présente des rapports intimes avec l'atrophie musculaire que des os dont les fonctions motrices sont gênées, mais non entièrement abolies, ne s'atrophient pas dans d'aussi grandes proportions qu'au membre inférieur, où le repos horizontal, l'extension presque continuelle amènent une immobilité, relative, — nous l'admettons sans difficulté en l'absence d'appareils, — mais en tous cas, bien plus grande ? Nous en pourrions dire autant des arthrites de l'épaule. Et dans les cas d'ostéite, dans les cas d'ankyloses, n'en est-il pas de même ?

Ces considérations ont une grande importance mais le problème est-il, par là, entièrement résolu ? Il serait imprudent de l'affirmer. En effet, dans les affections des centres nerveux il arrive fréquemment que des membres sont condamnés par la paralysie, à l'inertie prolongée, et ils ne s'atrophient pas ou du moins, on ne l'a pas constaté. Car, à dire vrai, nous n'oserions pas affirmer qu'il en est ainsi ; c'est un point en effet qui n'a guère été étudié, sauf pour l'ataxie locomotrice. Or, les lésions atrophiques du système osseux y sont fréquentes, et on a constaté au point de vue chimique, des différences assez notables entre la

composition des os tabétiques et ceux du sujet sain. (1) Nous ne savons pas que des recherches analogues aient été faites sur les os des paraplégiques ou des hémiplegiques. (2) Dans la sclérose en plaques cependant d'après Bonneville et Guérard (3) on pourrait aussi constater des altérations osseuses de nature atrophique. Quant à la paralysie infantile qui se traduit par des arrêts d'accroissement du squelette, Laborde (4) a constaté aussi la prédominance des éléments médullaires et l'augmentation de la graisse, marchant de pair avec la raréfaction des éléments anatomiques primitifs. Ce sont là, croyons-nous, les seules affections nerveuses centrales où l'on ait étudié les altérations des os. Ces lésions nous paraissent avec les modifications histologiques signalées par Liouville, dans les os d'ataxie : — dilatation des canaux de Havers qui sont remplis de bourgeons charnus — raréfaction de la substance osseuse, etc. amplement suffisantes pour nous permettre de nous demander si dans les cas de paralysie, où l'inertie fonctionnelle est absolue, le système osseux ne se modifie pas dans le sens de l'atrophie. Nous croyons qu'il y a, pour les os comme pour les muscles, des causes multiples qui agissent pour produire l'atrophie, et, en l'état de nos

(1) REGNARD. — *Académie des sciences*, 1879, 8 décembre.

Cet auteur a étudié un fémur d'ataxie dont les extrémités étaient usées et résorbées. Ce qui domine, c'est l'abondance de la graisse, la diminution considérable du phosphate de chaux ; l'osséine, les carbonates, les chlorures restent normaux.

(2) Debove cependant a signalé dans les os d'hémiplegiques des signes de médullisation qui expliqueraient la fragilité dont ils sont doués. — *Union médicale*.

(3) BOURNEVILLE et GUÉRARD. — *De la sclérose en plaques*, Paris, 1869.

(4) LABORDE. — *Thèse*. — Paris, 1864.

connaissances sur les rapports qui unissent physiologiquement ces organes de locomotion, nous pensons qu'à l'état pathologique, il en est sans doute de même : les mêmes causes produiraient les mêmes effets, et, admettant pour les muscles une atrophie réflexe, pourquoi ne l'admettrions-nous pas aussi pour les os, au moins dans de certaines limites ? Les différences sont grandes évidemment, mais plus l'anatomie pathologique pousse loin ses investigations, plus on peut espérer arriver à une somme de connaissances qui établisse définitivement la situation du centre trophique du système osseux. Nous concluerons de ces considérations que l'on ne peut nier, *à priori*, une action, non encore déterminée du système nerveux sur la production des atrophies osseuses.

Dans les os voisins d'un os malade, l'atrophie revêt, au suprême degré, les caractères signalés par M. le professeur Ollier comme caractéristiques de l'atrophie par inertie fonctionnelle. Mais il est un fait des plus intéressants sur lequel nous devons insister, c'est l'allongement.

Prenons comme exemple, le cas le plus fréquent. Il est peu de coxalgies survenues dans l'enfance, où, à un moment donné, le squelette de la jambe ne présente une longueur plus grande que du côté sain. Nous avons signalé ce fait dans le cas de Louis Briollat et nous le retrouverons dans presque toutes les coxalgies. Cet allongement n'atteint pas, le plus ordinairement, plus 0^{mm} 0 10 à 0^{mm} 0 20 et compense, dans de certaines limites l'atrophie qui provient du reste du membre. Ce qui nous a fait émettre quelques doutes au sujet des observations publiées dans la thèse de Berguien, c'est que cet allongement n'est pas signalé une seule fois ; et, nous le répétons, il est d'une fréquence

extrême dans cette affection. Toutefois, hâtons-nous de le dire, il n'est pas, ordinairement du moins, permanent, et, au bout d'un certain temps, que le malade marche ou qu'il soit traité par les moyens ordinaires, immobilité dans un bandage ou une gouttière, il disparaît pour faire place à un raccourcissement. Ce n'est, à proprement parler, qu'une des phases de l'atrophie, éminemment transitoire le plus souvent. Il faut une observation longtemps continuée pour juger sainement de ce signe, mais les nombreuses observations que nous avons faites, à cet égard, ne nous laissent aucun doute. Comment expliquer ce phénomène ? un membre s'atrophie et cependant un de ses segments est plus long ; c'est justement ce raccourcissement définitif qui permet de le classer dans l'ordre des atrophies : c'est l'allongement atrophique de M. le professeur Ollier. Ce n'est pas, nous le répétons, seulement dans la coxalgie qu'on l'observe et c'est un phénomène général, de son essence. Dans les arthrites du poignet par exemple, il est fréquent de constater cet allongement de l'humérus. Nous en avons donné déjà un bel exemple dans l'observation de Richard. L'humérus qui, un an après l'opération s'était accru de 0^{mm} 0 07, s'est trouvé en définitive, au bout de dix ans, plus court de 0^{mm} 0 05. Nous citerons encore, l'observation suivante où, nous avons pu suivre pas à pas, l'évolution du phénomène que nous étudions.

OBSERVATION XXXVIII. — *Coxalgie suppurée. Résection de la hanche. Atrophies osseuse et musculaire. Allongement atrophique.*

Jos. Perret, 9 ans, entre le 19 juillet 1880, à St-Pierre, pour une coxalgie suppurée du côté droit datant d'un an au moins, avec fistule sur la face externe de la cuisse et raccourcissement réel de 35 mm.

Alitement depuis le début.

Le 7 août, on pratique la résection de la hanche, par le procédé de la tabatière. On coupe le col ; hauteur de la pièce enlevée 18 à 22 mm., on recoud le trochanter encore cartilagineux.

Suites assez simples.

19 janvier 1881. On prend les mensurations suivantes :

Cuisse au tiers moyen.

Côté sain	260 mm.
— opéré	220 —

Mollet :

Côté sain	190 mm.
— opéré	180 —

Pied (longueur) :

Côté sain	185 mm.
— opéré	175 —

Tibia :

Côté sain	250 mm.
— opéré	260 —

De l'épine iliaque à la pointe de la malléole externe :

Côté sain	625 mm.
— opéré	590 —

18 novembre 1881.

De l'épine iliaque à la pointe de la malléole externe :

Côté sain	650 gram.
— opéré	610 —

Les deux tibias mesurent 260 mm.

Cuisse à 14 cent. au dessus du bord supérieur de la rotule :

Côté sain	360 mm.
— opéré	360 —

Mollet :

Côté sain	235 mm.
— opéré	220 —

Depuis un mois et demi, on fait marcher la malade à huit ou dix reprises par jour, pendant cinq minutes, avec des béquilles. Il persiste toujours une fistule.

16 juin 1882. — De l'épine iliaque à la pointe de la malléole externe :

	Côté sain	682 mm.
	— opéré	628 —
Tibias.		
	Côté sain	273 mm.
	— opéré	270 —

Persistance de la fistule externe. La malade marche tous les jours. Elle couche dans une gouttière. Traction sur le membre malade pendant la nuit.

Nous l'avons déjà dit, cet allongement, n'étant qu'une phase de développement de l'atrophie, disparaît bientôt pour faire place au raccourcissement final ; mais il n'en est pas toujours ainsi et quelquefois, rarement, il est vrai, il persiste. C'est le cas dans l'observation suivante.

OBSERVATION XXXIX. — *Ostéite de l'extrémité supérieure du fémur dans l'enfance. Atrophies.*

M. le docteur D., 28 ou 29 ans. Vers l'âge de deux ou trois ans ostéo-myélite suppurée de l'extrémité supérieure du fémur gauche. Envahissement de l'articulation. Il reste actuellement des traces de fistules osseuses.

Malgré l'atrophie considérable, le membre est très fort et il n'y a pas de différence avec celui du côté sain, pendant la marche.

On prend les mensurations suivantes en février 1881.

	Côté droit.	Côté gauche.
Circonférence de la cuisse au pli de l'aîne.	582 mm.	493 mm.
Cir. de la cuisse à la partie moyenné.	483 —	450 —
Cir. du mollet	375 —	345 —
Longueur du pied.	258 —	251 —
D'une malléole à l'autre, en passant sous le talon	193 —	188 —
Long. du fémur du sommet du trochanter.	470 —	448 —
Longueur du tibia.	370 —	375 —

Comme on le voit, chez l'homme, l'évolution de ce singulier phénomène ressemble beaucoup à ce qui se passe chez les animaux. Mais chez l'homme, où l'observation est plus facile sous certains rapports, on peut mieux chercher à l'interpréter. Nous avons déjà parlé des idées de Lesshaft et Popoff: Pour ces auteurs, c'est dans l'activité des muscles voisins qu'en réside la cause: c'est en somme, une partie de la théorie de M. le professeur Ollier qui, à l'exonération de pression de la part des muscles voisins, ajoute l'exonération de la pression exercée par les segments du membre voisin. C'est à cette théorie que s'est rallié notre ami, le docteur Auboyer (1) pour expliquer quelques-uns des cas de croissance exagérée, dans le cours de la convalescence de quelques malades fébriles. Nous admettons, comme les auteurs précédents, l'influence locale de cette cause: étant donné un os, dans de certaines conditions d'atrophie, c'est du côté des moindres résistances qu'il se développe. Or, le décubitus, l'inertie musculaire, le défaut de pression articulaire concourent à ce résultat, jusqu'au moment où l'influence générale prédomine et se traduit par le raccourcissement final.

C'est aussi par l'allongement atrophique qu'on doit expliquer les cas d'amputation de la jambe et de l'avant-bras, dans lesquels le fémur ou l'humérus sont plus longs que du côté sain. Neurdorfer (2) a rapporté 10 cas d'amputation de jambe dans lesquels 8 fois le fémur était plus long de 3 à 5 cm.; il a trouvé que, pour l'amputation de l'avant-bras, l'allongement de l'humérus était moins constant. Et cependant il doit en être de même pour l'hu-

(1) AUBOYER. — *Thèse de Lyon*. 1881.

(2) NEURDORFER. — *Wiener Medizinische Presse* 1879, n° 26.

méris, et pour les mêmes raisons. Mais ici la question d'âge intervient et si cette modification longitudinale de l'os du segment supérieur à l'amputation, n'a pas été constante, nous croyons que la cause réside dans ce fait que l'amputation a été pratiquée sur des individus parvenus à leur complet développement, ou bien ce que les sujets ont été examinés trop longtemps après l'opération, alors que le processus atrophique ayant pris le dessus, la phase d'allongement était déjà passée.

Nous avons vu, dans la première partie de ce travail que l'allongement atrophique paraissait le propre des os longs, ou, d'une façon plus générale, des os qui se développent surtout par des cartillages de conjugaison. Dans nos nombreuses mensurations du pied, nous n'avons jamais en effet trouvé d'allongement mais bien des raccourcissements variant entre 4^{mm} ou 5^{mm} à 24^{mm}. Le plus souvent les malades avaient gardé une longue immobilité; mais cependant il en est quelques uns, qui avaient toujours marché, sauf à des périodes assez restreintes. Chez le plus grand nombre cette atrophie du pied coïncidait avec le raccourcissement de la jambe et de la cuisse. Mais il est deux malades qu'il nous a été donné de suivre avec soin pendant toute l'évolution de leur coxalgie; toutes deux ont été alitées depuis le début de l'affection et chez ces deux enfants, nous avons suivi, le compas et le podomètre en main, la croissance du tibia et du pied. Dans les deux cas nous avons constaté ce résultat en apparence paradoxal que nous avons déjà signalé dans notre partie expérimentale, c'est-à-dire, un tibia plus long et un pied plus court. Ainsi nous croyons que dans la coxalgie l'atrophie du membre dépend, pour une bonne part, du degré

d'inertie à laquelle sont soumis les malades et qu'à l'examen du pied seulement on peut, dans de certaines limites bien entendu, diagnostiquer les malades qui ont marché et ceux qui ont été immobilisés. Si dans quelques cas de coxalgie qui n'ont été soumis qu'à notre observation que peu de temps et plusieurs années après le début, nous avons trouvé le tibia et le pied plus courts, cela n'infirmé en aucune façon ce que nous disons, et ce que nous savons de l'évolution de l'allongement atrophique suffit à expliquer cette anomalie plus apparente que réelle. Car l'immobilisation n'est pas l'unique raison du raccourcissement du pied et l'ostéo-arthrite coxo-fémorale tient toujours le premier rang dans les causes de ce phénomène.

Dans les coxalgies, le fémur, le tibia et le pied ne sont pas seuls à être influencés par l'affection : nous avons deux exemples frappants de déformations du bassin dans cette affection. Ils sont à rapprocher de ce qui a été décrit par Engel, (1872) (1) et Bœkel et des déformations du bassin chez les amputés de cuisse dans l'enfance. Nous rappelons à ce sujet l'observation de Verneuil (1872) (1) et le cas déjà cité de Dumas, de Montpellier (1879).

Autopsie (3). On constate tout d'abord l'atrophie de l'os iliaque gauche, entraînant une modification profonde de la forme du détroit supérieur. En effet, sur l'ilium, la ligne innommée, décrit une courbe plus prononcée et aboutit, en arrière, à l'aile du sacrum qui est moins excavée que du côté droit. La symphyse pubienne au lieu de correspondre au milieu du promontoire vient tomber, par son axe prolongé, sur le côté gauche de la vertèbre, à l'insertion de la

(1) ENGEL, 1872. — *Le bassin coxalgique*.

(2) VERNEUIL. — *Société anatomique*, 1872.

(3) Ce bassin est celui d'Emile Ranc. — Obs. XXXI.

grande aile du sacrum. De plus, elle est oblique de gauche à droite, et de haut en bas. Il résulte de ces modifications que le bassin a, jusqu'à un certain point la forme oblique ovale, avec cette différence que l'ellipse d'engagement utile est du côté malade au lieu d'être du côté sain. A supposer que la déformation fut plus accentuée, mais toujours dans le même sens, et que le bassin appartint à une femme, il faudrait pour que l'accouchement put se faire que l'enfant se présentât en 3^e ou 4^e position.

Toute la région obturatrice est déjetée en dehors et en arrière : la branche ischio-pubienne est plus oblique dans ces sens : elle est plus grêle, ainsi que la branche horizontale du pubis. Le trou obturateur est ellipsoïde, très allongé.

On prend les mensurations suivantes :

Diamètre transverse	120 mm.
Diamètre oblique gauche (malade).	125 —
— — droit	115 —

Le diamètre antéro-postérieur, qui vient tomber sur le milieu du promontoire, mesure 110 mm. : mais il faut remarquer que le diamètre qui le représente, sur ce bassin, vient tomber sur le côté gauche de la vertèbre ; c'est en réalité un diamètre oblique qui mesure 115 mm.

Diamètre coccy-pubien	105 mm.
— coccy-sacré	102 —
Longueur sacro-cotyloïdienne gauche	90 —
— — — droite	72 —

Hauteur du bassin.

Hauteur de la symphyse pubienne.	40 —
Hauteur pectinéo-ischiatique gauche	60 —
— — — droite.	90 —

La ligne pectinéo-ischiatique verticale, du côté droit, vient couper la branche ischio-pubienne (elle mesure 30 mm). Mais si on cherche la longueur réelle de cette ligne, qui est oblique en bas et en dehors on voit qu'elle a 80 mm.

Du promontoire (milieu) à l'extrémité de

l'aile du sacrum du côté gauche.	60 mm.
— — — droit	48 —

On mesure la hauteur ilio-ischiatique, du point le plus saillant de la crête iliaque :

Côté gauche 185 mm.
— droit. . . . 205 —

D'une épine iliaque antéro-supérieure, à l'épine iliaque postéro-supérieure :

Côté gauche 140 mm.
— droit. . . . 150 —

De l'épine du pubis à l'ischion :

Côté gauche 110 mm.
— droit. . . . 120 —

Ecartement des épines iliaques antérieures 220 mm.

Ce bassin, très atrophié et de forme particulière, présente en outre les lésions ordinaires des coxalgies suppurées : agrandissement de la cavité cotyloïde, en arrière et en haut, disparition du cartilage, perforation du fond, grande comme une pièce de 20 centimes, la partie antérieure seulement est saine. Mais les lésions ne sont pas bornées là et s'étendent sur la fosse iliaque externe et, passant par dessus la surface pectinéeale, rugueuse, irrégulière, couverte d'ostéophytes vont remonter sur, environ, la moitié inférieure de la fosse iliaque interne.

OBSERVATION XLIII. — *Coxalgie suppurée du côté droit. Allongement du tibia.*

Emma Marsal, 4 ans 1/2, entre le 28 mars 1881, à la salle St-Pierre, n° 5, avec une coxalgie suppurée dont on ne peut connaître la date de début. Déviation extrême, flexion très considérable, luxation de la tête en haut et en arrière. Foyer intra-pelvien, plusieurs fistules.

Tibia :

Côté sain. . . . 160 mm.
— malade. . . . 170 —

30 mars. — Résection de la hanche. On reconnaît la perforation cotyloïdienne.

Les suites opératoires ont été simples. Cependant la malade n'a jamais marché : Trois ou quatre mois après l'opération, un ostéite

des corps vertébraux donna naissance à un vaste abcès par congestion, qui vint s'ouvrir au-dessus de l'arcade crurale gauche. La malade succombe, dans le marasme, le 6 juillet 1882.

Autopsie. — Le sujet ayant été réclamé, il nous a été impossible de disséquer et peser les muscles. Mais nous avons pu nous procurer le squelette du bassin et des membres inférieurs, sauf les pieds.

Fémurs. — On ne peut pas, à cause de la résection, mesurer la longueur totale de ces os. Mais sur chacun d'eux on trouve des trous nourriciers qui paraissent bien symétriques. De ces trous à la face inférieure des condyles externes.

Côté sain 93 mm.

— opéré 85 —

L'extrémité inférieure est certainement moins volumineuse.

Tibias et péronés. — Poids :

Côté sain 51 gram.

— opéré 47 —

Longueur des tibias.

Côté sain 175 mm.

— opéré 182 —

Bassin. — Notons tout d'abord un agrandissement énorme des cotyles et une perforation en forme d'Y, très large aussi, etc., etc.

Le bassin est déformé : la fosse iliaque interne est plus profonde, et néanmoins l'ilium est plus vertical. Le pubis est dévié à gauche, c'est-à-dire du côté sain. Au niveau de l'articulation sacro-iliaque, on trouve un angle presque droit, au lieu que, du côté sain, l'aile du sacrum présente sa concavité normale ; le sacrum est presque droit. Cette déformation du sacrum fait que le détroit supérieur tend à prendre la forme oblique ovalaire où l'articulation synostosee serait du côté malade ; la grande ellipse utile est du côté sain.

Diamètre oblique gauche. 74 mm.

— — droit 67 —

Diamètre conjugué. 61 —

Ce dernier diamètre n'est pas antéro-postérieur, mais légèrement oblique à cause de la forme complètement verticale du sacrum et du peu de développement du promontoire. Aussi le diamètre antéro-postérieur a presque la même longueur : 60 mm.

Diamètre transversal. 66 mm.

— sacro-cotyloïdien gauche 48 —

— — droit . 43 —

La région ischio-pubienne est plus longue et paraît projetée en arrière.

Hauteur verticale utile, en dehors de l'épine du pubis :

Côté droit. 55 mm.

— gauche 47 —

La ligne oblique prise du même point supérieur, au point le plus inférieur de l'ischion, a :

Côté droit. 54 mm.

— gauche 60 —

De l'épine iliaque antéro-supérieure au point le plus bas de l'ischion :

Côté droit. 103 mm.

— gauche 99 —

De l'ischion au point le plus élevé de la crête :

Côté droit. 113 mm.

— gauche 112 —

La partie inférieure du sacrum est fortement déviée du côté sain. Les portions sous-cotyloïdiennes sont surtout développées ; l'ilium proportionnellement l'est moins.

De l'épine iliaque antérieure à la postérieure :

Côté droit. 90 mm.

— gauche 88 —

La forme du détroit inférieur est semblable à celle du supérieur, c'est-à-dire que la ligne coccy-sous-pubienne est oblique, au lieu d'être droite, et déviée à gauche. Sa dimension est 70 mm. Le diamètre bi-ischiatique est oblique et son extrémité gauche est plus antérieure que la droite. Dimension, 52 mm. Les lignes coccy-ischiaticques ont :

Côté droit. 40 mm.

— gauche 36 —

Le sacrum, vu par derrière, présente une torsion très nette qui porte sa face antérieure du côté malade.

Notre intention n'est pas de développer longuement les intéressantes questions que peut soulever l'étude de ces deux bassins ; nous ne rechercherons pas le mécanisme suivant lequel se produit la déformation. Mais nous tenions à signaler ces deux faits dont l'un complète l'observation intéressante d'Emile Ranc, et dont l'autre, tant au point de vue du bassin qu'à celui d'autres questions, soulevées dans le cours de ce travail, nous semblait utile à faire connaître.

Au membre supérieur, l'atrophie des segments éloignés du point malade est aussi constante ; nous en rapporterons l'exemple suivant.

OBSERVATION XL. — *Arthrite chronique scapulo-humérale. Résection. Atrophies osseuse et musculaire.*

Jenny Vial, 18 ans, entre le 4 janvier 1880, à la salle St-Pierre, pour une arthrite à tendance ankylosante, de l'épaule gauche, ayant débuté très sourdement à l'âge de 8 ans. Il n'y a que sept ans qu'elle souffre et a de l'impotence du membre. Actuellement, impossibilité des mouvements actifs. On constate que l'atrophie du moignon de l'épaule est de 5 cm.

Bras, à 4 centim. au-dessous du bord inférieur du grand pectoral :

Côté sain 280 mm.

— malade 230 —

Avant-bras, à 3 centim. au-dessous du pli du coude :

Côté sain 250 mm.

— malade 230 —

Radius, de l'épicondyle à l'apophyse styloïde :

Côté sain 250 mm

— malade 240 —

Cubitus, de l'olécrâne à l'apophyse styloïde :

Côté sain. 250 mm.

— malade 240 —

Humérus, de l'angle postérieur de l'acromion à l'épicondyle :

Côté sain. 290 mm.

— malade. 270 —

Au dynamomètre :

Côté sain. 33 —

— malade. 24 —

7 avril. — Résection de la tête humérale. On enlève 4 centim. :
la tête est excavée par une caverne tuberculeuse.

27 novembre 1880 — Moignon de l'épaule :

Côté sain. 395 mm.

— opéré 345 —

Bras, au niveau de l'aisselle :

Côté sain. 300 mm.

— opéré 275 —

Avant-bras, à 5 centim. au-dessous du pli du coude :

Côté sain. 250 mm.

— opéré 235 —

30 janvier 1881 — Les mensurations donnent à peu près les mêmes résultats. La malade se sert bien de son bras. Mouvements actifs dans l'épaule.

Dynamomètre :

Côté sain. 40 —

— opéré 25 —

De l'angle inférieur de l'omoplate à la saillie bien sensible de l'angle antérieur de l'acromion :

Côté sain. 190 mm.

— opéré 180 —

Du bord supérieur de l'omoplate, au niveau de l'épine, à l'angle postérieur de l'acromion :

Côté sain. 140 mm.

— opéré 120 —

Les clavicules ont toutes deux 16 centim.

9 avril 1881 — Dynamomètre :

Côté sain. 40 —

— opéré 35 —

Tous les muscles se contractent bien. On a électrisé tous les jours, tous les muscles du membre, depuis janvier. Il persiste cependant de l'atrophie.

Il est un point intéressant dont nous n'avons pas encore parlé. Dans les segments de membre à os parallèles, que devient l'os sain, lorsqu'un des deux est malade et subit de ce chef une atrophie, ou même disparaît entièrement ? Déjà M. Poncet, en 1872, a publié dans le *Lyon médical* (1) un cas de cette nature ; il s'agissait d'une ostéite de l'extrémité inférieure du cubitus ayant amené l'arrêt d'accroissement de cet os. Or, dans ce cas, le radius était incurvé et son extrémité supérieure s'était luxée en haut et en dehors. Enfin, la main était fortement inclinée sur le bord cubital.

Nous avons nous-même observé un cas de ce genre ; une ostéo-périostite aiguë de l'enfance, ayant détruit le périoste cubital, aucune régénération osseuse ne s'était produite après l'élimination de la diaphyse cubitale entière.

OBSERVATION XLI.— *Ancienne ostéo-myélite du cubitus droit ayant amené l'élimination totale de la diaphyse de cet os. — Arrêt d'accroissement du radius et de l'humérus. — Atrophie musculaire.*

Jean Roussin, 13 ans et demi, entre, le 2 juillet 1881, à St-Sacerdos, n° 16. A la suite d'une ostéite aiguë, survenue à l'âge de 3 ans, la diaphyse du cubitus droit a été entièrement éliminée. La guérison s'est faite ensuite, mais le périoste ayant été détruit par l'acuité de l'inflammation, aucune reproduction de l'os absent ne s'est produite. On constate ce qui suit.

L'avant-bras droit est criblé de cicatrices ; une surtout, longue de 8 cm., occupe la place du cubitus absent et aboutit en haut à une saillie osseuse qu'on reconnaît être l'épiphyse olécranienne. En bas, on ne sent plus la saillie styloïdienne. Le radius est à sa place normale, mais il est incurvé, à concavité interne. La main est ballottante ; tous les mouvements peuvent être poussés à l'extrême. Les mouvements volontaires de flexion de l'avant-bras arrivent à l'angle droit. L'extension est complète ; l'avant-bras retombe

(1) PONCET. — *Lyon médical*, 22 décembre 1878, p. 594.

plutôt qu'il ne s'étend par la contraction graduée du triceps. Pronation naturelle. Contractions des fléchisseurs très faibles.

Radius. De la tête à l'apophyse styloïde.

Côté sain 205 mm.
— malade 140 —

Humérus. — De l'angle postérieur de l'acromion à l'épicondyle.

Côté sain 290 mm.
— malade 280 —

Circonférence du bras à sa partie la plus épaisse.

Côté sain 195 mm.
— malade 160 —

Ce cas diffère, on le voit, de celui de M. Poncet, en ce qu'il y avait une perte de substance tellement grande dans le squelette de l'avant-bras, que la plupart des fonctions étaient abolies : les muscles, privés de leurs soutiens normaux, n'avaient plus cette coordination nécessaire à leur action et de leur côté s'étaient atrophiés. Néanmoins, le petit malade se servait encore de sa main. Quoiqu'il en soit, l'atrophie semble, au moins dans l'enfance — et ces cas-là en sont exclusivement le privilège — devoir accompagner les lésions graves d'un des os parallèle. Il serait intéressant de suivre les modifications de forme que peuvent alors prendre les membres. Le sujet est trop à part, et demanderait des développements trop longs, pour que nous y engagions.

Qu'il suffise de savoir que des déformations considérables peuvent être le résultat de cas analogues. La main bote en était résultée, dans le cas de M. Poncet; un élève (1) de la faculté de Paris, a fait une bonne thèse sur le pied bot accidentel, où des cas de cette nature sont consignés.

(1) ROUTIER. — *Thèse de Paris*, 1881.

En arrivant à la fin de cette étude sur l'atrophie osseuse, on remarquera que nous n'avons pas parlé des fractures ; les cas nous ont manqué d'abord ; puis nous pensons que dans les fractures diaphysaires de l'enfance, exemptes de complications, les choses se passent le plus simplement du monde et que, ni l'atrophie, ni l'hypertrophie n'en sont la suite, au bout d'un certain temps, au moins le plus souvent. Ce n'est, croyons-nous, que lorsque la fracture siège au voisinage des épiphyses, qu'on pourrait observer des troubles de nutrition ; mais la consistance des os, à cet âge, est telle que la fracture se produit le plus souvent vers le milieu de la diaphyse ; d'autre part on ne peut affirmer qu'il n'y aura jamais d'atrophie ; la vie de l'os long, à cette période, est trop connue pour que, à priori, on ne puisse supposer que, dans certaines conditions, des modifications de longueur ne se présenteront pas ; mais ce sont justement ces conditions qui sont rares, — fractures juxta-épiphysaires, complications inflammatoires. — Et le plus souvent nous croyons que les choses se passent trop simplement pour que le processus atrophique ou hypertrophique se développe. Les mêmes causes, qui font que l'atrophie musculaire fait défaut, existent aussi pour le squelette.

Chez l'adulte, pour les fractures simples, tout se passe normalement le plus souvent. Il est cependant des cas, analogues à ceux rapportés sur la thèse de Jollan de Clervitte ; mais n'y a-t-il pas au-dessus des conditions locales une influence générale (influence diathésique, affection nerveuse centrale, etc.) mal étudiée, partant mal connue ? En tout cas, nous n'avons pas rencontré de faits de ce genre ; l'atrophie dans les pseudarthroses est encore mal connue aussi. Il serait peut-être prématuré d'avancer une

interprétation : il vaut mieux rester sur la réserve. L'inflammation, les traumatismes du cal semblent tenir une certaine place dans l'étiologie ; mais ne suffisent cependant pas à expliquer tous les cas.

Dans les fractures compliquées de plaies, il n'en est pas de même ; l'inflammation osseuse et des parties molles, la suppuration jouent un grand rôle et il n'est pas douteux, qu'on puisse observer l'atrophie, qui se manifestera par des modifications de longueur et de volume, seulement, si la période de croissance est terminée. Mais, en tout cas, la fracture ne joue, alors que le rôle de cause occasionnelle : l'ostéite et ses conséquences sont tout.

CHAPITRE III

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES ATROPHIES DES MEMBRES, LEUR MARCHE, LEUR TRAITEMENT

SOMMAIRE. — Atrophie des membres en général. — Troubles de la sensibilité. — Contracture — Hypertrophie du pannicule sous-cutané. — L'avenir du membre atrophié, quel est-il ? — Persistance souvent indéfinie de l'atrophie. — Défaut de rapport entre l'atrophie du membre et sa force. — Atrophie à répétition. — Atrophies d'origine spinale produites par des lésions périphériques. — Nature. — Traitement.

Il convient actuellement de jeter un coup d'œil d'ensemble sur les atrophies des membres dont nous avons séparément étudié les divers éléments. C'est par là, que nous terminerons ce travail, et les considérations générales qui vont suivre lui serviront de conclusion.

Chez les animaux, comme chez l'homme, dans les cas expérimentaux comme en clinique, l'atrophie musculaire paraît l'accompagnatrice obligée de l'atrophie osseuse. Nous avons déjà donné les raisons physiologiques qui nous paraissent dominer ce fait. Mais en clinique, ne voyons-nous pas, les mêmes affections produire l'une ou l'autre de ces atrophies et l'on peut d'ailleurs, résumer cette étiologie, en peu de mots, en disant que toutes les inflammations d'origine traumatique ou spontanée, ainsi que les mutilations du squelette ou des parties molles articulaires sont

susceptibles de produire l'amoindrissement des membres, en frappant d'atrophie le système osseux ou musculaire. L'inertie fonctionnelle, le sujet étant dans les conditions d'âge que nous avons mentionnées, joue un grand rôle et agit aussi sur les deux systèmes.

S'étonnera-t-on de ce que, quelquefois, le système musculaire seul est atteint ? Mais l'abolition du mouvement, frappe tout d'abord les organes actifs de la locomotion, c'est-à-dire le système contractile. En second lieu, il y a une question de structure, qui nous semble importante. N'est-il pas naturel, que le processus regressif ait une évolution plus lente et se manifeste, cliniquement du moins, bien plus tard dans les os, que dans les muscles ? Dans ceux-ci la moindre perturbation nutritive se traduit par un trouble, plus ou moins accentué des fonctions, au l'eu que, même chez l'individu en voie de développement, il faudra des mois avant que la croissance ait manifesté, par une modification de longueur, l'atrophie osseuse. Que sera-ce donc chez l'adulte et le vieillard ? Chez eux, les actes dénutritifs, outre qu'ils seront bien plus lents, ne se traduiront que par des modifications qui se passent dans l'intimité des tissus et ne seront appréciables que sur la table d'amphithéâtre.

L'atrophie musculaire se présente quelquefois avec un cortège de symptômes d'ordre nerveux : c'est ainsi que, dans les fractures on a signalé des dysesthésies cutanées : mais dans ces cas, la possibilité de déchirures des filets nerveux par les fragments vient compliquer les choses. Il en est de même dans les luxations ou les entorses (voir une des observations de la thèse de Darde.) Dans un cas d'arthrite, nous avons rencontré une zone anesthésique

remarquable. Dans un autre cas, où l'atrophie ne peut s'expliquer que par la théorie réflexe, nous avons trouvé une contracture tellement notable, qu'elle paraissait à elle seule le symptôme prédominant. Voici ces deux observations.

OBSERVATION XLIII. — *Arthrite chronique du genou. — Atrophie musculaire considérable. — Troubles sensitifs.*

Antoine Otin, 33 ans, entre à St-Sacerdos, n° 35, le 7 juin 1882, pour une arthrite chronique du genou gauche, datant de 9 ans, n'ayant jamais causé de douleurs, n'ayant jamais forcé à interrompre la marche; le malade n'a jamais eu de bandage. Les culs de sac du genou sont distendus, la synoviale est épaissie, les mouvements sont limités. On est tout d'abord frappé de la disparition du triceps crural; on sent par la palpation, le fémur, comme s'il était sous-cutané. On prend les mensurations suivantes :

Mollet à 25 cm. au-dessus de la malléole externe.

Côté sain 335 mm.

— malade 305 —

Cuisse à 16 cm. de l'épine iliaque

Côté sain 460 mm.

— malade 372 —

Cuisse à 25 cm. du même point.

Côté sain 470 mm.

— malade 418 —

On sent nettement le relief du couturier. Les muscles se contractent tous, même le triceps qui est très atrophié. Il y a, lorsqu'on électrise le vaste interne, une zone d'anesthésie cutanée qui siège vers le tiers inférieur de la cuisse; le vaste interne lui-même, se contracte, mais faiblement. Il en est de même à la jambe.

On est frappé de la différence qui existe entre la peau et le tissu sous-cutané des deux côtés. Sur le membre malade, les plis sont au moins deux fois plus épais que du côté sain, de sorte que, par l'aspect général, on ne se rend pas un compte bien exact du degré d'atrophie.

C'est là un cas typique d'atrophie musculaire dans lequel

il semblait que le triceps crural surtout eut disparu. Sans doute il était très atrophie et on sentait nettement le fémur, à peine entouré en avant et sur les côtés d'une mince couche de muscles. Toutefois il nous serait difficile de dire si l'atrophie était plus marquée sur lui que sur les fléchisseurs. Le premier aspect était en faveur de cette idée ; mais nous croyons qu'il faut ici se défier des illusions, et nous ferons remarquer la situation plus antérieure que postérieure qu'occupe le fémur dans la cuisse, puisqu'en avant et en dehors, il n'est recouvert que par le triceps et le couturier, au lieu qu'en arrière sont rejetés tous les muscles fléchisseurs. Il ne s'agit pas, croyons-nous, de savoir si relativement à leur masse les extenseurs sont plus frappés que les fléchisseurs : le muscle est plus volumineux, l'atrophie y est plus considérable ; mais sur quoi il importerait d'être fixé, c'est sur la nature de la lésion atrophique, sur le degré d'intensité qu'elle présente. Quoiqu'il en soit, cette observation nous semble des plus intéressantes, à cause de l'énorme atrophie, uniquement d'ordre réflexe, des troubles de la sensibilité et enfin de la prédominance du tissu adipeux sous-cutané.

OBSERVATION XLIV. — *Arthrite traumatique du poignet, très légère.*
— *Contracture musculaire.* — *Atrophie.*

H. Masse, 13 ans, entre le 19 mai 1882. Antécédents rhumatismaux. Il y a trois semaines, coup violent sur le poignet gauche, vive douleur ; cependant, il se sert encore, toute la journée, de sa main ; mais le lendemain, les mouvements des doigts deviennent impossibles ; ils sont retenus dans l'extension, rapprochés les uns des autres ; le pouce est dans l'adduction forcée, et son extrémité vient toucher l'extrémité supérieure du 4^e espace interdigital. Ces doigts, immobilisés par la contracture, sont complètement incapables de mouvements actifs. Ils sont allongés, accolés les uns aux

autres et donnent à la main une forme conique. Les mouvements passifs, même limités, arrachent au malade, des cris de douleurs ; les mouvements de flexion et d'extension du poignet sont diminués. En somme, il y a impossibilité absolue de se servir de la main. On trouve un point douloureux à la pression, sur la partie médiane dorsale du carpe.

On prend les mensurations suivantes :

Avant-bras à 10 cm. de l'apophyse styloïde du cubitus.

Côté sain 165 mm.

— malade 154 —

A 18 cm. du même point.

Côté sain 210 mm.

— malade 192 —

Bras, à 15 cm. au-dessus de l'olécrâne.

Côté sain 221 mm.

— malade 210 —

La contracture a très vite cédé au massage. Au bout de 8 ou 10 jours, le malade quitte l'hôpital, ayant repris l'usage de sa main. La région carpienne est toujours un peu douloureuse. L'atrophie ne s'est pas modifiée.

On a dit que, dans les atrophies qui nous occupent, on trouvait ordinairement une hypertrophie du pannicule sous-cutané. (Landouzy, Vergnes) et que l'on ne pouvait pas, à la simple vue, juger du degré d'atrophie des masses musculaires. Rien n'est plus vrai et nous avons, pour peu que les cas, fussent anciens, bien souvent trouvé ce symptôme ; nous n'avons cependant pas cherché à apprécier par la mensuration des plis cutanés, le degré de cette hypertrophie, à cause de la facilité avec laquelle on peut faire des erreurs, en voulant être trop exact. Mais il n'en est pas moins vrai que chez nombre d'individus atrophiés, nous avons pu le constater. (Obs. d'Ottin). Sur l'interprétation qui en a été donnée, nous ferons quelques remarques ; avant d'invoquer

un phénomène hypertrophique réflexe, qu'on veuille bien nous permettre la comparaison suivante : prenez un manchon de caoutchouc, introduisez dedans un cylindre : plus il sera gros, plus aussi la couche élastique qui le recouvrira sera mince. Or la peau, éminemment élastique, et la couche qui la double, ne jouent-elles pas là un rôle purement passif et n'est-ce pas seulement l'effet de la distension qui produit le phénomène. Dans les cas de distension extrême de la peau, dans les kystes ovariens, la grosseur de la paroi abdominale, ne diminue-t-elle pas d'épaisseur, et cependant personne encore n'a songé à voir un phénomène atrophique, au moins quand cet état n'est que transitoire ?

Nous n'oserions donc pas attribuer à ce fait la même origine que les auteurs qui l'ont signalé. Nous savons bien que, dans l'atrophie musculaire progressive on ne l'a pas encore constaté ; mais cette absence d'hypertrophie, dans une affection qu'on localise actuellement dans la moelle n'est-ce pas une raison de plus pour ne pas voir un phénomène d'ordre nerveux, là où ne voyons qu'une conséquence mécanique de l'état atrophique des organes sous-jacents.

Les membres, une fois atrophies, quel avenir leur est réservé ? Si nous consultons nos observations nous affirmerions que l'atrophie est permanente et définitive dans la plupart des cas. Nous ne voulons cependant pas être aussi absolu en présence des résultats publiés par MM. Lefort et Valtat.

Nous croyons qu'il faut faire des catégories dans les cas : l'âge, le traitement, nous paraissent devoir entrer en ligne de compte.

Déjà nous avons pu vérifier l'assertion de Gosselin et Lejeune et constater la disparition de l'atrophie consécutive

aux fractures simples des enfants. En serait-il de même pour les fractures compliquées? la longueur du traitement, les désordres des parties molles, l'inflammation etc., sont déjà des raisons pour que cette atrophie soit plus considérable. Nous n'avons cependant aucun fait à citer, car dans l'observation de Marie Gidrol, l'articulation du coude était intéressée, puisqu'une demi-ankylose existait encore.

Nous croyons donc que, dans les premières années de la vie, si la cause qui a produit l'atrophie a été légère et de peu de durée, si les fonctions du membre ont été intégralement récupérées, l'atrophie pourra finir par disparaître. Mais si l'affection a été grave, si elle a nécessité un long traitement, une longue inaction, *si surtout le squelette a été arrêté dans son développement*, l'atrophie au contraire sera durable et persistante.

A côté des observations dans lesquelles la gravité de l'affection est suffisante pour justifier ce que nous avançons, nous rapporterons d'ailleurs le cas suivant où une simple entorse a laissé de bien longues traces.

OBSERVATION XLV. — *Entorse tibio-tarsienne datant de 27 ans. — Atrophie musculaire.*

M. C. D., 63 ans, s'est fait une entorse tibio-tarsienne gauche, il y a 27 ans. Un mois de repos au lit. Massage. Actuellement :

Mollet, à 23 cent. au-dessous du bord supérieur de la rotule.

Côté sain 292 mm.

— malade 283 —

Pas de différence de force appréciable.

Des os plus courts, moins lourds, demandent pour les mouvoir des muscles plus courts aussi et moins forts. A plus forte raison chez les réséqués, où, nous l'avons montré déjà, l'os ne reprend jamais ses dimensions primi-

tives, les organes contractiles seront-ils atrophiés. On dirait une espèce de proportion qui s'établit entre les organes actifs et passifs de la locomotion.

Chez l'adulte, on peut faire les mêmes remarques, quoiqu'à vrai dire les considérations relatives aux dimensions longitudinales des os aient moins d'importance. La question du traitement intervient ici activement. Les porteurs d'arthrites anciennes, de vieilles ostéites n'ont été que bien peu traités au point de vue de l'atrophie. Leur membre leur sert, plus ou moins ; mais s'ils sont moins forts, ils n'ont jamais songé à porter remède à cette gêne, qu'ils attribuent à leur maladie seulement ; le membre est malade, il maigrit, cela est naturel. Mais qu'on assiste au développement de l'atrophie pendant le cours d'une arthrite aiguë, d'une hydarthrose du genou, par exemple : que l'électrisation des muscles soit faite pendant un certain temps d'une façon régulière, qu'on applique les courants continus, suivant la méthode de Lefort, il est en effet très possible que l'atrophie disparaisse complètement — le fait est rare — mais en partie et s'atténue de façon à n'être plus qu'une gêne relative. Il ressort de ceci, que nous croyons les vieilles atrophies musculaires incurables, en ce sens du moins que jamais la musculature du membre ne reprendra son volume primitif ; mais nous ne nions nullement la possibilité d'une amélioration par la guérison de la maladie première, par le retour des fonctions et le traitement méthodique du membre atrophié.

Il est d'ailleurs un fait que nous avons maintes fois signalé déjà ; c'est la disproportion qui existe souvent entre la force du membre et son atrophie. Il est extraordinaire de voir des réséqués du coude par exemple — c'est dans les résections du

membre supérieur surtout que la chose est frappante — qui ont un membre excessivement amaigri, en fuseau, la main très sensiblement moins volumineuse, se servir très utilement pour tous les usages de la vie de leur membre opéré ; dans ce cas, la mobilité est grande et les muscles ont, par conséquent, la plus importante partie de leurs fonctions à remplir ; les mouvements antéro-postérieurs de l'avant-bras ont à peu près leur étendue normale. Ces malades, dont les saillies cubitales néo-formées exubérantes, font encore mieux ressortir l'atrophie, sont quelquefois susceptibles de porter à bras tendu des poids relativement fort lourds. Dans cette catégorie de faits, nous rappellerons l'histoire de Jeannette Verney, qui en présentait un beau type. Membre très amaigri, saillies osseuses volumineuses au coude, conservation de toutes les fonctions du membre qui s'exécutaient très librement et suffisaient aux usages journaliers, tel était l'état de la malade. Tous les muscles étaient très atrophiés, sans doute, mais il n'y avait aucune paralysie et la différence dans la force était seulement en rapport avec la diminution du volume et peut être du nombre des fibres musculaires.

OBSERVATION XLVI. — *Résection du coude gauche, pour arthrite suppurée en 1870. Atrophie musculaire. Examen du membre douze ans après.*

Cl. Benoît, âgé de 17 ans en 1870, a été réséqué du coude gauche pour une arthrite suppurée. Hauteur enlevée, 7 cm., les suites ont été très simples.

13 novembre 1879. — Il porte à bras tendu 10 kil. 500, et cependant, outre la longueur moindre du membre, on constate les atrophies musculaires suivantes :

Epaule :

Côté sain.	385 mm.
— opéré	355 —

Bras :

Côté sain.	260 mm.
— opéré	210 —

Avant-bras :

Côté sain.	270 mm.
— opéré	220 —

Les mouvements antéro-postérieurs ont à peu près leur étendue normale. La rotation est un peu limitée. Il se sert aussi bien du bras opéré que de l'autre.

6 juillet 1882. — Il nous écrit, répondant à un questionnaire détaillé : qu'il fait toute espèce de travail, sans douleur, sans fatigue, pendant quelque temps que ce soit : que la flexion et l'extension sont complètes, ainsi que la presque totalité des mouvements du poignet : qu'il peut soulever de terre le même nombre de kilos, des deux bras : *que du bras gauche, il porte à bras tendu, pendant une demi-minute à une minute, un poids de 17 kil., au lieu qu'il en porte 20 à droite* : qu'il travaille la terre, et que, n'étant la différence de longueur, on ne se douterait pas qu'il a subi une opération. Enfin on prend les mensurations suivantes :

Bras, à 15 cm. du pli du coude :

Côté sain.	190 mm.
— opéré	180 —

Avant-bras, à 15 cm. du pli du coude :

Côté sain.	270 mm.
— opéré	220 —

OBSERVATION XLVII. — *Réssection du coude gauche. Atrophie musculaire. Examen du membre sept ans après.*

M^{lle} G, âgée de 5 ou 6 ans, subit en 1875, la réssection du coude gauche. Suites très simples.

3 décembre 1879. — Les mouvements volontaires de flexion sont complets : l'extension, bien que très étendue, est cependant encore un peu limitée. La pronation et la supination se font dans des limites normales.

Toutes les portions du triceps répondent bien à l'excitation électrique. Il en est de même des muscles antérieurs.

6 février 1880. — Elle se sert continuellement de son bras.

Bras, partie moyenne :

Côté sain	215 mm.
— opéré	205 —

Avant-bras :

Côté sain	210 mm.
— opéré.	200 —

Elle porte facilement 3 kil. à bras tendu ; elle en amène facilement 4 à l'horizontale ; mais ne peut soutenir l'effort.

6 mars 1881. — On ne trouve pas de différence dans la longueur des omoplates.

Moignon de l'épaule :

Côté sain	320 mm.
— opéré	287 —

On constate que l'extension de l'avant-bras est active : en faisant porter le bras en avant, l'avant-bras fléchi : la main, par conséquent, allant toucher le scapulum, on fait facilement étendre l'avant-bras, la main portant un poids de 2 kil. 250.

L'humérus étant appuyé sur une table, elle peut, l'avant-bras étant dans l'extension, le ramener dans la flexion, en portant un poids de 2 kil. 450. Elle élève à bras tendu 3 kil. 100, mais ne peut pas soutenir l'effort.

23 juillet 1882. — Elle porte à bras tendu 3 kil. 500, elle en élève

4. Du bras droit, elle n'en peut porter que 5.

Dynamomètre :

Côté sain	24 —
— opéré	18 —

Bras, à 11 cm. au-dessous de l'acromion :

Côté sain	222 mm.
— opéré.	209 —

Avant-bras, à 15 cm. au-dessus de l'apophyse styloïde du cubitus :

Côté sain	225 mm.
— opéré	210 —

Moignon de l'épaule :

Côté sain	350 mm.
— opéré	312 —

OBSERVATION XLVIII. — *Résection du coude, en mai 1873. Atrophie musculaire. Examen en 1880* (1).

Demaille, âgé de 17 ans, subit en 1873, la résection du coude droit, pour une ostéo-arthrite suppurée. Il meurt albuminurique en 1881. On eut quelque temps auparavant, l'occasion de l'examiner. Il était employé à l'octroi de Vienne (Isère), et se servait très utilement de son membre : flexion complète, extension un peu limitée : il portait à bras tendu, pendant plus d'une minute, un poids de 11 kil. Le membre était plus court, mais les dimensions circulaires des divers segments étant à peu près les mêmes, des deux côtés, il n'y avait qu'une différence de 6 à 8 mm. A l'autopsie on trouva les muscles relativement petits. — Les particularités relatives aux os n'ont pas leur place ici.

Ces observations nous semblent concluantes au point de vue qui nous occupe : dans les deux premiers, les mensurations nous ont montré de notables différences : dans le 3^{me}, elles étaient bien moindres, mais existaient cependant et on a lieu d'être étonné, à l'autopsie, de trouver beaucoup de graisse et des muscles en somme moins volumineux qu'on aurait pu le supposer ; ils étaient atrophiés et nous regrettons seulement de n'avoir pas pu les comparer avec ceux du côté sain (le malade est mort chez lui) ou du moins de n'avoir pas songé à en faire l'examen microscopique. Quoiqu'il en soit, ces trois malades étaient très forts et se servaient de leurs membres aussi utilement que s'ils n'eussent subi aucune opération.

Il est une autre remarque que nous avons souvent faite, à propos de la marche de l'atrophie ; débutant peu après l'affection qui lui donne naissance, elle croît progressive-

(1) Les résultats de l'autopsie ont été présentés à l'Académie de médecine par M. Ollier, dans sa séance du 18 avril 1882. — Voir *Revue de chirurgie*, septembre 1882.

ment, s'établit; puis, à un moment donné, elle subit ordinairement un temps d'arrêt, qui coïncide, ou bien avec une amélioration de l'état local, quelquefois avec la guérison naturelle ou provoquée, par une intervention chirurgicale. Si un traitement spécial n'est pas dirigé contre elle, nous savons qu'à l'ordinaire elle se modifiera peu; mais qu'une poussée inflammatoire nouvelle se produise, qu'un point douloureux dans l'os ou les parties molles articulaires se produise, l'atrophie subira une poussée parallèle et la gêne motrice, augmentée par l'intensité de la douleur, s'accroîtra d'autant. On peut quelquefois se rendre compte par la mensuration de cette atrophie à poussées successives; mais bien souvent les modifications sont surtout fonctionnelles. Tel membre atrophié avait récupéré l'intégrité de son fonctionnement, lorsque survient un abcès, une fistule par exemple; dès lors il est inerte, le malade ne peut plus s'en servir, et cependant les différences de mensuration circulaires sont encore minimes; l'état paralytique prédomine sur l'état atrophique. Cependant, il est des cas où l'on peut bien se rendre compte de la chose: l'observation suivante en est un exemple.

OBSERVATION XLIX — *Arthrite du coude consécutive à une ancienne luxation. — Atrophie musculaire. — Résection sous-périostée. — Persistance de points douloureux — Augmentation de l'atrophie. — Arthrotomie.*

A. Vincent, 28 ans, scieur à la scie mécanique, entre le 18 juillet 1880, salle St-Sacerdos. Il y a huit ans, luxation du coude gauche. Depuis lors, des douleurs avaient persisté: elles se réveillèrent bien plus fortes, il y a 27 mois. L'ankylose à angle droit est survenue petit à petit. Le malade actuellement ne souffre plus du tout.

Circonférence du bras, à la partie moyenne.

Côté sain. 275 mm.

— malade 210 —

Circonférence de l'avant-bras, à sa partie la plus saillante.

Côté sain 280 mm.

— malade 240 —

30 juillet. — Résection du coude.

1^{er} septembre. — Cicatrisation complète.

15 septembre. — Il peut porter à bras tendu un poids de 3 kilog. pendant 8 à 10 secondes. Il élève 4 kilog. jusqu'à l'horizontale. Mobilité 50 à 55°.

Bains et électrisation. Le malade mobilise, lui-même, son coude. Il ne souffre plus du tout.

21 octobre. — Apparition de quelques douleurs, provoquées peut-être par des mouvements exagérés.

A partir de ce moment, jusqu'au départ du malade, le 25 mars 1881, les douleurs n'ont cessé d'augmenter dans la région du coude et même sur les parties inférieures des os de l'avant-bras. Les frictions, les bains, l'immobilisation tout a été impuissant. Le coude s'est déformé et on constate aujourd'hui (mars) une légère subluxation du radius et du cubitus, en avant de l'extrémité humérale. La force a beaucoup diminué et le malade est maintenant incapable de porter à bras tendu même des poids très peu considérables. Le membre paraît plus atrophié.

18 mai. — Le malade rentre. Il est dans le même état qu'à sa sortie.

Circonférence du bras, à la partie moyenne.

Côté sain. 275 mm.

— malade 205 —

Circonférence de l'avant-bras à sa partie la plus saillante.

Côté sain 273 mm.

— malade 220 —

Au dynamomètre : Côté sain 143 ; malade 50.

Tous les muscles se contractent bien, quoique faiblement. Le malade a une certaine peine à porter un objet à bras tendu ou du moins à l'élever jusqu'à l'horizontale ; il souffre dans ce mouvement. Une fois que le membre est horizontal, il peut porter quelques secondes 1370 gram.

12 juillet. — Arthrotomie ; on rencontre deux petits foyers de fongosités qu'on gratte avec soin ; on enlève ainsi quelques petites portions médullisées de l'humérus. Suites très simples. On laisse suppurer la plaie ; néanmoins, les douleurs persistent ainsi que la faiblesse. Exeat en septembre. Il nous a été impossible de retrouver le malade.

OBSERVATION L. — *Ankylose du genou. Atrophie musculaire. Excès de fatigue. Impotence absolue.*

Jean Bourgain, âgé de 19 ans, entre dans les premiers jours d'août 1882, à St-Sacerdos.

Ce jeune homme, en 1873, avait été traité dans la même salle, pour une arthrite chronique du genou droit qui avait débuté depuis un an. Pendant plus de trois ans, il porta des bandages silicatés. Enfin, en 1877, il était entièrement ankylosé. Depuis cette époque il marchait, faisait des courses de 20 kilomètres, dansait des nuits entières sans douleur, sans fatigue. Jamais il n'avait remarqué entre les deux côtés, la moindre différence de force, et cependant le membre droit était beaucoup moins volumineux. Dans la dernière quinzaine de juillet, après une nuit entière passée à danser, il fut pris de douleurs assez légères dans le genou, vers le condyle interne du tibia. Dès le lendemain, impuissance absolue du membre, non que les douleurs s'opposent à son fonctionnement, mais parce que les forces lui font absolument défaut. Il se repose, ne remarque pas cependant que son membre diminue de volume, et entre dans les premiers jours d'août, à St-Sacerdos, où l'on note ce qui suit :

Inclinaison de l'épine iliaque du côté malade 35 mm. à 40 mm.

Longueur du pied :

Côté sain.	245 mm
— malade.	230 —

Longueur du membre, de l'épine iliaque antéro-supérieure à la pointe de la malléole externe :

Côté sain.	810 mm.
— malade.	780 —

Longueur du tibia :

Côté sain.	330 mm.
— malade.	315 —
Circonférence de la jambe à 25 cm. de la malléole externe :	
Côté sain.	330 mm.
— malade.	275 —
Circonférence de la cuisse à 18 cm. de l'épine iliaque :	
Côté sain.	470 mm.
— malade.	375 —
A 32 cm. du même point :	
Côté sain.	410 mm.
— malade.	265 —

Ces deux observations nous semblent présenter bien des points communs et ces poussées d'atrophie et d'impotence fonctionnelle coïncidant avec le retour, même plusieurs années après le début, de phénomènes inflammatoires n'avaient pas, croyons nous, été signalées. C'est cependant un fait bien réel et si nous ne citons que ces deux cas ce n'est certes pas que des observations analogues nous fassent défaut, mais c'est que celles-ci nous ont semblé typiques. Nous avons fait d'inutiles recherches pour retrouver le premier de ces malades : quant au second, nous regrettons de n'avoir pas été à même de mesurer son membre avant ce retour, tout à fait inopiné, de l'inertie fonctionnelle. Nous ferons remarquer encore, dans ce cas, l'atrophie osseuse de la jambe et du pied qui nous paraît reconnaître pour cause dominante l'âge du malade, quand se développèrent les premiers accidents.

Les atrophies musculaires peuvent, dans quelques cas, après s'être disséminées dans la totalité du membre, envahir aussi le membre opposé. En 1877, M. le docteur Raymond (1) présenta l'observation suivante à la Société

(1) *Société de Biologie*, 3 mars 1877.

de biologie : Un homme de 49 ans, à l'âge de 4 ans, s'est fait une brûlure étendue du bras gauche : la main n'est plus qu'un moignon informe au bout duquel reste cependant un doigt : néanmoins le bras est assez bien musclé. Il y a 4 mois, la *main droite* se paralyse et maigrit, sans trouble sensisif aucun : la paralysie progresse et actuellement il y a une atrophie assez marquée des muscles de la main. Pour interpréter ce fait, M. Vulpian n'hésita pas à trouver un rapport entre la lésion primitive du bras gauche et la paralysie. Il y a là une sorte d'épine qui a été, sous l'influence d'un travail exagéré du bras droit, le point de départ de la lésion des cornes antérieures. Il rappela un cas qu'il avait observé avec Charcot : il s'agissait d'un homme de 20 ans, ayant eu une paralysie du bras gauche. Le bras droit se prit à son tour, bien plus tard et s'atrophia ; sous l'influence d'un travail exagéré la lésion, d'une corne antérieure, s'était propagée à celle du côté opposé.

Enfin, il cita l'observation d'un soldat qui, à Reischoffen, avait reçu un éclat d'obus à la jambe droite. Il guérit. Deux ans après, de violentes douleurs apparurent le long du sciatique et, très rapidement, apparut l'atrophie de tous les muscles de la cuisse et de la jambe, avec troubles vasomoteurs, refroidissement, etc.

Dans le même ordre de faits, nous citerons encore le mémoire de M. Leloir, (1) sur les atrophies d'origine spinale produites par des lésions périphériques. Ce travail repose sur deux observations. Dans la première, il s'agit d'une atrophie musculaire survenue chez un homme de 35 ans, qui, en 1870, avait eu les pieds gelés et avait reçu

(1) LELOIR. — *Progrès médical*, 1881, p. 804.

un éclat d'obus dans la jambe ; cette atrophie se dissémina, amena un varus équin traité par des ténotomies. L'auteur admit une atrophie d'origine périphérique, atrophie dite réflexe, dépendant de l'irritation de la moelle par l'irritation des nerfs périphériques, lésés par l'éclat d'obus, la gelure des membres inférieurs « et peut-être les ténotomies des chirurgiens. »

Dans le second cas, il s'agit d'un homme de 38 ans, qui à la suite d'un phlegmon diffus, du bras, survenu en 1874, eut en 1877 seulement, de l'atrophie des muscles de l'avant-bras : en 1880, des douleurs vives se montrèrent, l'atrophie se généralisa, avec troubles de la sensibilité, et envahit même le tronc. L'auteur admet encore une lésion nerveuse périphérique qui serait allé retentir sur les centres trophiques musculaires, puis les influencer, de façon à produire l'atrophie. Les signes de lésions médullaires ne manquent pas, et l'on est d'ailleurs obligé de les admettre, pour expliquer la dissémination du processus atrophique (altération des ongles, de la sensibilité, douleur, etc.) Mais comment la moelle est-elle influencée ? on ne peut admettre, dit l'auteur, la théorie de la névrite ascendante, car ces lésions peuvent guérir. Il faut absolument admettre la théorie de l'atrophie réflexe de Vulpian et, c'est à ce titre, que ces faits se rapprochent de ceux que nous étudions : c'est la raison pour laquelle nous les rapportons ici, bien qu'à vrai dire, ils soient rares, si nous nous en rapportons au petit nombre qui en a été publié. Quant à nous, nous n'en n'avons pas rencontré d'analogues.

Insisterons-nous, après tout ce que nous avons dit, déjà, sur la nature des atrophies des membres ? nous le croyons

inutile. Nous croyons avoir fait ressortir toute la part qui revient à l'inertie fonctionnelle causée par l'immobilisation, à la compression, aux bandages. Cette part est large dans toutes les affections chroniques et nous en avons donné des exemples. Mais est-il à dire pour cela que ce soit tout ? assurément non et l'origine réflexe, particulièrement dans les cas aigus est bien souvent la seule à invoquer. Aussi adoptons-nous entièrement les idées de Hunter, Weir-Mitchell, Vulpian, Lefort et Valtat : mais au lieu de placer dans les parties molles articulaires *exclusivement*, le point de départ du réflexe, nous croyons que c'est tout autant dans l'os qu'on en rencontrera les conducteurs centripètes.

Est-ce une propagation directe du processus inflammatoire aux éléments nerveux eux-mêmes, analogues à ce que voudrait Sabourin pour l'atrophie deltoïdienne, nous avouons n'en rien savoir et les cas manquent où l'examen histologique ait été fait. C'est là seulement qu'on trouverait une raison de quelque valeur. Mais les rapports intimes qui relient l'os et le muscle nous paraissent, quant à présent, suffisants pour ne voir là qu'un acte purement réflexe.

En ce qui regarde le système osseux, pourquoi n'admettrait-on pas aussi, à côté du défaut d'exercice, et de l'inflammation pure et simple dont le rôle est très réel, une influence réflexe ? nous ne voyons guère de raison bien sérieuse qui put s'y opposer. Mais encore, ici nous ne pouvons trancher la question : cette partie de l'anatomie des os est encore trop obscure pour permettre une solution franche et nette. Ce n'est que sur des rapports physiologiques que l'on peut étayer cette opinion. Tout ce que l'on sait, c'est que l'inflammation provoquée, soit par les irritations

directes, soit par les mutilations produit des effets différents suivant que l'os est en voie de croissance ou bien, a acquis, son entier développement. Dans le premier cas, ce sera l'atrophie vraie qui donnera ce que M. Ollier a caractérisé sous le nom de « réduction des os normaux » c'est-à-dire une diminution du volume, peu considérable en réalité extérieurement, mais bien plus appréciable si l'on fend l'os et qu'on l'examine comparativement avec l'os sain.

Dans le second cas, l'atrophie se traduira par des arrêts ou des retards du développement qui varieront, eux-mêmes, suivant que les diverses sources de l'accroissement seront elles-mêmes plus ou moins directement intéressées ; mais, d'ailleurs, en ce qui concerne les modifications de longueur, elles suivront toujours les lois du développement normal.

Il est une théorie que nous n'avons pas discutée : c'est celle de l'inégale répartition des matériaux de nutrition, et franchement nous n'y croyons guère : ce qu'il faudrait ce serait des études sérieuses sur la température relative des deux membres, des traces sphymographiques, etc. Mais, les quelques observations faites dans ce sens, sont trop peu concordantes pour qu'on puisse bâtir une théorie générale. Il est possible qu'en certains cas des conditions locales purement accidentelles jouent un rôle : mais ces cas sont exceptionnels et les raisons invoquées par Broca et Gosselin ne doivent, croyons-nous, que passer en seconde ligne. Ce que l'on sait de l'atrophie primitive du système artériel sur les membres amputés n'est pas fait pour consolider cette théorie.

Somme toute, il ressort de ce qui précède que les causes de l'atrophie des membres sont complexes, et que les

atrophies ne sont pas toutes de même nature. Ce sont l'histologie et la pathologie expérimentale qui diront, croyons-nous, le dernier mot là-dessus.

Quoi qu'il en soit, l'avenir du membre atrophié est précaire : l'atrophie peut s'amender : la guérison complète, sauf dans la première jeunesse est rare. Nous sommes loin de vouloir enlever au traitement électrique quelque faible part de sa valeur — elle est d'ailleurs si petite qu'il n'en resterait guère, bien souvent. — Ce n'est pas qu'en soi, l'électrisation ne soit puissante : mais il est rare qu'elle soit continuée assez longtemps. Comme ce n'est en somme, qu'une gêne relative, les malades sont peu disposés à se soumettre à des séances longues et quelquefois pénibles. A plus forte raison si, au lieu des courants interrompus, on leur conseille les courants continus qui les forcent au repos au lit. C'est un traitement long et difficile à bien diriger et il n'y a pas lieu de s'étonner si on n'en retire pas tout le bénéfice qu'on croyait être en droit d'en espérer.

Nous ne voulons pas longuement aborder la question de thérapeutique ; aussi nous bornerons-nous à recommander les excitations cutanées par frictions et massages ; les bains et les douches, au même titre de stimulant, seront aussi employés avec succès, mais seulement, nous y insistons formellement, quand, les phénomènes aigus seront entièrement passés, et que la guérison de l'affection dominante sera absolument complète. C'est dans les arthrites surtout que le zèle inintelligent d'un baigneur, la bonne volonté peu éclairée du malade lui-même, peut, en cherchant à ramener des mouvements, amener le réveil d'une ancienne inflammation en voie de disparaître et provoquer quelquefois la supuration d'une articulation qui ne demande qu'à guérir par ankylose.

Le retour des fonctions des membres semble en effet, *à priori*, le moyen, le meilleur, pour faire disparaître l'atrophie ; oui sans doute, mais à la condition expresse que ce ne sera pas l'occasion d'un retour d'inflammation qui déterminerait à son tour une poussée d'atrophie. C'est donc avec ménagement qu'il faudra mobiliser les articulations malades et les membres atrophiés. L'excès de prudence est préférable en ce cas à la précipitation si bien intentionnée qu'elle soit ; des exemples frappants de méfaits commis par les eaux minérales ou du moins par des gens qui les administrent, sont rapportés dans la thèse, de notre ami le Dr Badolle (1). Cette sympathie invoquée par John Hunter, entre les muscles et les articulations, repose d'ailleurs sur une observation très juste ; c'est que la fonction se rétablit toute seule quand l'organe n'est plus malade. Prise dans cette large acception, la théorie huntérienne est très admissible et doit guider le médecin en pareille matière. Aussi, ne saurons-nous trop insister sur l'extrême prudence que demande l'application de la mobilisation. Il y a, comme en bien de choses, une question *d'opportunité* ; c'est au sens médical du praticien à le guider.

Nous ne pouvons pas non plus, passer sous silence, les heureux effets de l'absence de compression, de l'exposition à l'air des membres atrophiés ; ce sont des conditions très utiles, souvent faciles à réaliser et qu'il faudra toujours rechercher. Dans le service de M. le professeur Ollier, nous avons vu, bien souvent, employer l'électrisation par les courants interrompus, moins pour guérir l'atrophie des muscles que pour la prévenir ; toutes les fois que la chose

(1) BADOLLE. — *Thèse de Lyon*, 1880.

est possible, on fait électriser les muscles, au-dessus et au-dessous du segment malade : c'est surtout dans les résections que le moyen est applicable. Ces contractions provoquées ne sont pas nuisibles au processus réparateur, et ne produisent pas de mouvement, le membre étant le plus souvent immobilisé par un appareil ; mais on entretient ainsi la vie musculaire et on retarde, par un exercice gradué, l'éclosion du processus dénutritif.

Il est enfin des moyens d'ordre général sur lesquels on doit insister : ce sont les toniques surtout et le phosphate de chaux, quand le système osseux est compromis. Nous n'insisterons pas davantage sur ces points. Si la nutrition générale souffre, le *locus minoris resistentiæ* cède le premier : c'est le rôle du médecin de veiller attentivement et de s'assurer du bon fonctionnement de tout l'organisme.

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

Anatomie générale et histologie. — Tissu conjonctif et ses variétés.

Physiologie. — Phénomènes chimiques de la respiration. — Evaporation pulmonaire.

Physique. — Propriétés physiques des muscles et mécanique des organes de la locomotion.

Chimie. — De l'urée. — Composition. — Synthèse. — Propriétés. — Dosage dans l'urine.

Zoologie et anatomie comparées. — Spongiaires. — Organisation. — Propriétés.

Matière médicale et Botanique. — Décrire les diverses sortes de salsepareilles. — Structure et fonctions des racines.

Pathologie externe. — Des tumeurs irritables et des tumeurs douloureuses.

Pathologie interne. — Des angines.

Thérapeutique. — Du mercure.

Hygiène. — De l'asphyxie par le froid.

Accouchements. — Rétroversion de l'utérus pendant la grossesse.

Pathologie générale. — Définition de l'espèce morbide.

Ophthalmologie. — Existe-t-il un centre de mouvements de l'œil ? Où est-il placé ?

Médecine opératoire. — De la ligature des artères.

Anatomie. — Des aponévroses du cou.

Maladies cutanées et syphilitiques. — Du chancre infectant.

Anatomie pathologique. — Des ulcérations en général.

Médecine légale. — Des signes de la macération du fœtus dans l'utérus.

Médecine expérimentale et comparée. — Du mode de production de la pustule maligne.

Cliniques médicales. — Des complications pulmonaires de la fièvre typhoïde. — Diagnostic et traitement de l'asystolie.

Cliniques chirurgicales. — Des pseudarthroses et des diverses causes qui s'opposent à la formation du cal. — Des fractures de la colonne vertébrale.

Vu bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
OLLIER.

Vu bon à imprimer :

LE DOYEN,
LORTET.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR,
EM. CHARLES.

